FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1919 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Gaston JOURNEAULT
Né le 6 février 1890, à Le Menoux (Indre).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

COMPLICATIONS OCULAIRES

DE LA GRIPPE

Président : M. DE LAPERSONNE, *Professeur.*

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEURS M. POUCHET

PROFESSEUR	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	N.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Bactériologie	BEZANCON
Pathologie interne	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	I.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD, N.
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONN
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN.
Clinique des maladies infantiles	TEISSIER

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A
BRUMPT	LABBE (Henri)	MULON	SICART
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A qui je dois ce que je suis.

A MON FRÈRE, A MA SŒUR

A mon Maitre et Président de Thèse

Monsieur le Professeur DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Professeur QUÉNU,
Professeur GILBERT,
Professeur CHAUFFARD,
Professeur DE LAPERSONNE,
Regretté Professeur BALLET,
Regretté Professeur Agrégé LEPAGE.

A MES AUTRES MAITRES

Docteur LENOIR,
Professeur E. DUPRÉ,
Docteur CLOVIS VINCENT,
Docteur A. RENAULT.

AVANT PROPOS

Aucune œuvre d'ensemble n'a été faite, à notre connaissance, à propos de cette dernière épidémie, sur les complications oculaires de la grippe. Il n'y a d'ailleurs eu que très peu de publications touchant ce sujet. Pourtant, de même que pendant la grande pandémie d'influenza de 1889-1890, l'affection s'est compliquée aussi de manifestations oculaires, dont quelques-unes, même hélas, furent redoutables. Il nous a semblé intéressant de reprendre cette question en l'éclairant des données nouvelles que nous a apportées la science, en particulier sur l'étiologie et la pathogénie.

Les complications oculaires de la grippe peuvent porter sur une ou plusieurs des parties constitutives de l'œil ou de ses annexes, ou sur la cavité qui les contient : l'orbite. Nous allons les énumérer en donnant leurs caractères principaux, ou les illustrer d'observations anciennes ou récentes, puis nous étudierons successivement leur pathogénie, leur étiologie et leur bactériologie et enfin leur traitement.

CHAPITRE I

SÉMIOLOGIE DES COMPLICATIONS OCULAIRES DE LA GRIPPE

I. **Paupières.** — *a*) *Herpès de la paupière.* — Il est analogue à l'herpès fébrile vulgaire. Ses phénomènes réactionnels ne sont pas dictincts des symptômes propres de la maladie. *b*) On peut observer le *zona* ou des *éruptions zostériformes* avec anesthésie. M. Monbrun a noté un cas, concomitant à une kératite à forme neuro-paralytique.

II. **Glande lacrymale.** — C'est la *dacryo-adénite*. D'après les auteurs de l'*Encyclopédie Française d'ophtalmologie* (Valude et Lagrange), elle n'est pas rare au cours des épidémies. En voici un exemple emprunté à Wickerkiewicz (*Encyclop. loc. cit.*) : « Deux jeunes filles de « 20 ans furent prises de fièvre très légère durant quel- « ques heures et de grande prostration. Puis apparurent « des symptômes de dacryo-adénite, avec parotidite des « deux côtés. Résolution en quelques jours ».

III. Conjonctive. — Il s'agit d'une *conjonctivite* à allure catarrhale, et bi-latérale, le plus souvent aiguë, subaiguë ou chronique. Malgré des phénomènes réactionnels, très intenses au début et simulant la conjonctivite purulente, l'évolution assez rapide prend vite une allure plutôt bénigne et tout rentre dans l'ordre en une dizaine de jours, en général sans dégâts. Le pronostic est donc favorable.

IV. Cornée. — *a*) *Kératite ulcéreuse.* — Les ulcérations sont marginales et étendues, peu profondes, avec large desquamation. Il n'y a *pas de diminution de la sensibilité cornéenne* et le pronostic est favorable.

Un cas fut constaté à l'Hôtel-Dieu. Voici son observation, que nous devons à l'obligeance de notre maître. M. le Pr De Lapersonne :

Ri... G... 17 ans. Se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu le 17 Décembre 1918. Grippe il y a 2 mois. Huit jours après le début des symptômes, il a commencé à souffrir de l'œil droit. Soigné par différents médecins de Paris. Entre à l'Hôtel-Dieu.

État actuel :

O. G. normal. V : 1.

O. D. : Grosse ulcération marginale de la cornée, entre 12 heures et 3 heures; s'étendant presque jusqu'au centre de la cornée.

Blépharo-conjonctivite intense. Chambre antérieure normale. Myosis.

V. O. D : voit à peine remuer la main à 0 m. 20.

Sensibilité de la cornée conservée. État général bon.

17 Décembre 1918. — Atropine. Pommade à l'iodoforme. Ne souffre pas.

22 Décembre. — Amélioration notable. L'ulcération de l'œil droit est en voie de cicatrisation.

3 Janvier 1919. — Très bon état. Taies cornéennes. Pommade jaune.

13 Janvier 1919. — Excellent état.

b) Kératite dendritique avec anesthésie complète. — C'est une *vraie kératite neuro-paralytiqae*, ou plutôt le syndrome oculaire neuro-paralytique selon l'expression de M. De Lapersonne. En ce moment. M. Monbrun publie dans les *Archives d'Ophtalmologie* 5 cas d'affection de la cornée dus à l'influenza, vus en Italie. Il rappelle 8 cas signalés par le Professeur Guglianetti son voisin d'armée. Avec M. Monbrun, nous en avons vu trois autres à l'Hôtel-Dieu. Ils présentent tous les caractères communs suivants : apparition à la défervescence de la maladie ou pendant la convalescence. Céphalée, douleurs dans la sphère du trijumeau. Larmoiement, injection périkératique modérée. L'affection est généralement monoculaire. Les ulcérations sont centrales ou paracentrales à aspect polycyclique. Dans le cas III de M. Guglianetti, l'ulcération est nettement dendritique. Dans 4 cas sur 8 de M. Guglianetti il y a anesthésie complète, à la fois de la cornée et de la conjonctive. Dans tous les autres cas, il y a seulement anesthésie cornéenne. On constate en général de l'iritis légère concomitante, et sans conséquences ultérieures. Dans le cas IV de M. Guglianetti, un léger hypopyon se produisit, qui guérit facilement en 4 ou 5 jours.

Dans trois cas de M. Guglianetti, il y avait aussi en même temps de l'herpès labial. Dans l'observation II,

M. Monbrun constata des vésicules sur la paupière supérieure, analogues à un véritable zona. On ne put jamais voir de vésicules sur la cornée, sans doute parce qu'au moment de l'examen, elles avaient déjà été crevées par les mouvements des paupières. Dans deux cas en Italie, dans un cas en France, on put noter une constipation opiniâtre. La ponction lombaire ne put être faite qu'une seule fois, par M. Monbrun, et elle montra une lymphocytose abondante avec albuminose.

Le *pronostic* est toujours *bénin*. C'est la réparation lente, en 4 à 6 semaines. Il persiste un léger nuage, visible à l'éclairage oblique, avec déformation du reflet cornéen. Une chose tout à fait curieuse est la *persistance constante*, après la guérison, *de l'anesthésie cornéenne*. Dans un cas de M. Monbrun, elle durait encore 6 mois après le début de l'affection oculaire. Voici deux exemples :

(Malade de M. Monbrun). — D. E..., sergent, 138e R. I.

Début de la grippe le 28 mai 1918. Céphalée péri-orbitaire gauche et rougeur oculaire ; huit jours après le début de la fièvre. Hospitalisé au Centre ophtalmologique le 19 juin. O. G. : larmoiement léger. Infection périkératique. Légère ulcération paracentrale de la cornée (aspect polycyclique) avec infiltration. Anesthésie complète de la cornée. Céphalée frontale surtout à gauche. Constipation opiniâtre. Le 23 juin : ponction lombaire qui montre de la lymphocytose et de l'albuminose. La céphalée est nettement calmée : et fait curieux, la constipation disparaît. Exeat le 21 septembre 1918 : l'anesthésie de la cornée persiste. L'ulcère est réparé ; mais il existe un leucome para-central.

Hospitalisé à nouveau le 13 octobre : l'anesthésie persiste. V. O. G. $= \frac{1}{50}$; V. O. D. $= 1$.

(Observation résumée, d'un maladede l'Hôtel-Dieu).

B..., A.... Grippe en fin novembre, température, douleur dans le domaine de la cinquième paire à gauche. Constipation opiniâtre pendant une quinzaine de jours. Peu après le début de la maladie, apparition de rougeur, larmoiement, ulcération cornéenne, iritis de l'œil gauche. Anesthésie de la cornée.

25 mars. — V. O. D. = 0,9 ; V. O. G. = 0,9. A gauche, traces de synéchies. Larmoiement. Rougeur périkératique. L'anesthésie persiste ; légère taie cornéenne.

M. A. Terson (*Société Pathologie comparée*, 12 nov. 1918) a insisté sur la fréquence au cours de l'influenza de *l'herpès cornéen* (*kératites herpétiques*, *éruptions zostériformes*) qui revêt parfois des formes traînantes, avec petits ulcères superficiels, sans gravité, sans perforations ultérieures, mais laissant comme le zona des cicatrices indélébiles.

c) *Kératite interstitielle.* — Survenant quelque temps après la maladie (Pflueger), son étiologie est discutable. Elle serait parfois compliquée d'iritis.

d) *Ulcère à hypopyon.* — Il s'agit d'une érosion aboutissant à l'ulcération cornéenne avec pus dans la chambre antérieure. L'évolution est variable : Extension en surface avec iritis possible consécutive, hypotonie ; perte partielle ou totale de la vision. Extension en profondeur (ulcère térébrant) laissant la vision toujours

compromise (leucome adhérent ou parfois staphylome cornéen). Enfin, légère taie seulement si la réparation se fait mieux. L'affection dure en général plusieurs semaines.

V. **Tractus uvéal.** — *a*) *Iritis.* — « Elle est souvent notée au cours de l'influenza (Fage, Dianoux, Truc, Péchin). Elle existe seule ou se complique d'irido-choroïdite et affecte surtout la forme séreuse » (F. Terrien, *Ophtalmologie*). Injection périkératique peu marquée. Peu de synéchies, apparition rapide de descémétite à la partie inférieure, en triangle à sommet supérieur (résultat du trouble de l'humeur aqueuse, consécutive à l'iritis). Quelques opacités légères du vitré. Hypertonie au lieu de l'hypotonie habituelle. Tels sont les caractères particuliers de l'affection.

L'hypertonie assombrit le pronostic. De plus, cette forme se complique souvent de cyclite, de choroïdite. Il peut même y avoir diffusion à toutes les membranes de l'œil, et véritable ophtalmie métastatique.

b) *Irido-cyclite.* — On peut observer des formes plastiques, séreuses, torpides; des formes plus ou moins aiguës.

M. le Prof. De Lapersonne eut l'occasion d'observer un professeur de lycée qui, deux ans auparavant, avait eu une irido-cyclite très douloureuse, entraînant la perte de l'œil droit. Il continua son service comme interprète aux armées, quand, en septembre 1918, au cours d'une grippe, il fit une irido-cyclite foudroyante de l'œil gauche, très douloureuse, et qui amena un décollement de la rétine et l'atrophie du globe.

Voici maintenant un exemple d'irido-cyclite torpide unilatérale, dont nous devons l'observation à l'obligeance de M. le Pr F. Terrien :

Maurice T... 22 ans, du 232e de ligne, évacué sur le Centre ophtalmologique de la IXe région le 20 octobre 1918, pour un trouble visuel de l'œil droit survenu au cours de la grippe. Celle-ci l'avait fait hospitaliser quelques jours près de Compiègne. En présence du trouble visuel observé à droite, il est évacué sur la IXe région.

Aspect : irido-cyclite torpide de l'œil droit, caractérisée par une injection périkératique de faible intensité avec dépôts discrets à la face postérieure de la membrane de Descemet, disposés en triangle. Iris un peu trouble, décoloré, pupille contractée, chambre antérieure assez profonde. Tonus 27 millimètres. A peine de douleurs à la pression sur le corps ciliaire. Aucune douleur sous l'influence des mouvements du globe. L'atropine instillée prudemment dilate régulièrement, la pupille sans synéchies et sans entraîner d'augmentation du tonus.

Milieux troubles V. $= \frac{1}{10}$.

Wassermann négatif. L'hémoculture ne révèle rien d'anormal.

Etat général assez bon. Le sujet dit avoir été très courbaturé les premiers jours, souffrant de douleurs articulaires surtout marquées au niveau du genou droit. La température aurait atteint 40° le premier jour, puis serait restée au voisinage de 39° et 38° les jours suivants. Le trouble visuel serait apparu le quatrième jour.

Aucune température depuis son arrivée au Centre de la IXe Région. Le traitement a consisté en applications très chaudes avec instillations de collyre à base de dionine à 3 p. 100, et en instillations d'énésol.

Sous l'influence du traitement, les phénomènes inflamma-

toires diminuèrent, l'iris reprit peu à peu sa coloration normale, et trois semaines plus tard, lorsque le malade fut envoyé en convalescence, V était égal à 0,7 et le fond d'œil presque normal. Seuls persistaient les petits dépôts à la face postérieure de la membrane de Descemet.

c) Choroïdite métastatique ou plutôt ophtalmie métastatique. — C'est la complication oculaire d'une infection localisée ou généralisée. Elle a une allure grave envahissant progressivement toutes les tuniques de l'œil. Elle provient d'une propagation à distance et non par contiguïté.

Cette complication survient surtout à la convalescence. Le début est bruyant ou insidieux. On ne peut prévoir la marche de l'affection. Cependant on peut distinguer *deux formes* : l'une *grave*, l'autre relativement *bénigne*. La forme grave aboutit à une diminution rapide de la vision, et mène le malade en quelques jours à la cécité ou à la mort, et même aux deux. La forme bénigne peut avoir comme résultat soit la cicatrisation avec phtisie du globe, soit une restitution plus ou moins complète de la vision. Les lésions peuvent être dans les deux cas uni-latérales ou bi-latérales. Il faut dire que c'est la *forme bénigne que l'on constate en général.*

Casali, dans les *Annali di ottalmologia* (1907), a rapporté un cas, où il a même pu mettre en cause directement le bacille de Pfeiffer.

Nous apportons deux observations que nous avons recueillies dans le service de M. le Pr De Lapersonne à l'Hôtel-Dieu.

A... M... 36 ans. Première consultation : 24 octobre 1918.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : rien du côté des yeux.

Grippe depuis 8 jours. Depuis deux jours seulement, elle a commencé à souffrir des yeux. Les douleurs de l'œil droit sont complètement calmées. Les douleurs de l'œil gauche ont augmenté. Gonflement, rougeur.

Etat actuel — O. D. normal. O. G. : œdème considérable des paupières et chémosis marqué. Sécrétions purulentes dans la chambre antérieure. V. = 0.

26 octobre 1918. — Devant l'évolution fâcheuse on décide une intervention (M. Mettay). Anesthésie au chlorure d'éthyle; ablation du segment antérieur. La coque oculaire est vidée. Thermo. Exantération ignée.

31 octobre 1918. — Très bon état. L'œdème des paupières a presque complètement disparu ainsi que le chémosis. Disparition des douleurs oculaires.

4 novembre 1918. — La malade quitte l'hôpital.

L... M... Infirmière à... Première consultation : 30 octobre 1918.

Aucune affection oculaire antérieure : Grippe ayant débuté il y a trois semaines. Depuis deux jours, la malade souffre de l'œil gauche. Brusquement dans la nuit, céphalée, puis douleur oculaire. Depuis le jour même, 30, gonflement et rougeur.

O. G. : œdème de la paupière supérieure. Chémosis très marqué. Nombreuses synéchies et abondants exsudats sur la cristalloïde antérieure. Hypotonie légère. V : perception lumineuse.

31 octobre 1918. — Amélioration notable. Œdème palpébral moins marqué, ainsi que le chémosis. Les douleurs sont toujours très vives.

1er novembre 1918. — Fond d'œil invisible. Exsudat dans la chambre antérieure. Symptômes de cellulite orbitaire : exophtalmie, limitation des mouvements du globe.

5 novembre. — Intervention (M. Dantrelle). Anesthésie générale au chloroforme. Vaste incision de la paupière supérieure le long de l'arcade orbitaire. Drain; pansement humide. Mais dès le lendemain, de nouveaux symptômes oculaires apparaissent et la panophtalmie.

Alors M. Duverger pratique l'énucléation, le 7 novembre.

Les douleurs se calment, et tout semble rentré dans l'ordre. Mais quelque peu après le 14 novembre, surviennent à l'œil droit des douleurs, accompagnées d'une vive injection périkératique, prenant l'aspect d'une iritis séreuse, avec dilatation pupillaire. Des applications de compresses chaudes, des injections d'électrargol amènent bientôt une amélioration progressive.

d) *La cyclite* isolée, peut s'observer aussi à la suite et dans le décours de l'influenza.

VI. **Orbite.** — a) *Exophtalmie* ;

b) *Abcès localisés* supéro-internes ou externes;

c) *Cellulite orbitaire* ;

d) *Complications encéphaliques graves*, dépendant des *lésions des sinus*, et à évolution souvent foudroyante. Elles peuvent conduire à l'atrophie optique et à la cécité ; à la thrombo-phlébite des sinus ; à des abcès du cerveau ; à la méningite.

Ainsi, un homme observé par M. le Pr De Lapersonne fut pris de troubles graves à marche foudroyante. Tous les sinus étaient atteints. Temp. : 40 degrés. Malgré de larges ouvertures la mort survint par abcès du cerveau.

Etait atteint de sinusite, un jeune homme, observé par le même auteur, et qui mourut de méningite malgré une intervention.

Voici un cas plus favorable rapporté encore par M. le Professeur De Lapersonne et dont nous donnons l'observation résumée :

Le fils d'un confrère mobilisé est atteint de grippe et présente depuis deux jours de la mydriase et une légère exophtalmie. Temp. 39°. On l'amène d'urgence à l'Hôtel-Dieu, où est porté le diagnostic de polysinusite frontale et maxillaire. Une heure après, dans le service du Dr Sebileau à Lariboisière, il est opéré d'urgence devant M. le Prof. De Lapersonne de cure radicale de sinusite fronto-ethmoïdale et maxillaire. M. Sebileau fait les réserves les plus expresses étant donnée la gravité du cas. Cependant la guérison survient très rapide, laissant seulement un petit enfoncement à la région interne de l'orbite.

VII. **Nerf optique et rétine**. — a) *Hémorragies rétiniennes*. — Rampoldi, Galezowski, Erlich en ont observé au cours de l'influenza.

b) *Névrite œdémateuse*. — Elle est généralement unilatérale ; avec ou sans hémorragies, avec ou sans saillie papillaire. L'obstruction de l'artère centrale de la rétine dont le début brusque et la monolatéralité peut présenter avec la névrite aiguë quelque ressemblance, pourra être diagnostiquée en général par l'examen ophtalmoscopique. Quant à la névrite toxique, elle est en général bi-latérale. Quoi qu'il en soit, la névrite œdémateuse s'accompagne d'une amblyopie très marquée; il y a scotome et rétrécissement du champ visuel, et la terminaison habituelle est l'atrophie papillaire.

c) *Papillite ou névro-rétinite*.

d) *Névrite rétro-bulbaire*, avec scotome, douleur

rétro-bulbaire. Apparition tardive d'atrophie post-névritique.

Uhthoff et Antonelli ont recueilli 60 à 70 cas de névrites grippales ou post-grippales. Les formes observées furent la papillite ou papillo-rétinite et la névrite rétro-bulbaire sub-aiguë.

1° *Papillite.* — Elle apparaît du 3e au 14e jour de la maladie et s'accompagne presque constamment au début de douleurs frontales ou péri-orbitaires très intenses dont la durée est de plusieurs jours (Antonelli). Les mouvements de l'œil et la pression exercée sur le globe d'avant en arrière provoquent une sensation pénible. La vision baisse rapidement, pouvant aboutir à la cécité en 24 heures. Dans une observation de Vignes, il y eut suppression de la moitié supérieure du champ visuel, et dès le lendemain, une amaurose totale durant une quinzaine de jours. Le plus souvent se produit un retour à la vision et l'acuité centrale redevient normale malgré une décoloration persistante de la papille (Gazis, Vignes).

2° *La névrite rétro-bulbaire* est plus fréquente selon Prothon et Antonelli, moins fréquente au contraire d'après la statistique dressée par Grœnouw. Elle débute elle aussi au commencement de la convalescence, soit de 5 à 15 jours après l'éclosion de la grippe, rarement plus tard. Dans les observations rassemblées par Antonelli, les douleurs orbitaires se sont montrées en général moins fréquentes et moins violentes que dans les cas de papillite. L'affection a une marche plus rapide que dans la plupart des névrites toxiques proprement dites ; mais

les symptômes visuels, c'est-à-dire l'amblyopie centrale et la dyschromatopsie sont assez analogues. *En général* cependant l'affection est *uni-latérale*. Quand les deux yeux sont atteints, ils le sont successivement; et l'altération fonctionnelle ainsi que les symptômes ophtalmoscopiques évoluent toujours indépendamment, au contraire de ce qui a lieu au cours des autres névrites bilatérales d'origine toxique ou infectieuse. Le maximum survient en quelques jours ou quelques semaines (jamais la cécité, d'après Antonelli), l'amblyopie diminue, et l'amélioration continue jusqu'à guérison complète. Il y a cependant des cas malheureux dont Eperon et Antonelli ont rapporté des exemples : Il persiste un rétrécissement du champ visuel et quelquefois presque la cécité. Alors on constate une décoloration atrophique de tout le disque optique ou seulement du secteur temporal comme dans les amblyopies toxiques. D'une manière générale, le pronostic doit être réservé quand la cécité dure depuis trois semaines, de même dans les formes bilatérales ou récidivantes.

Il est important de faire remarquer la différence essentielle qui existe entre la névrite œdémateuse et la névrite rétro-bulbaire. Dans la première, il y a toujours des lésions ophtalmoscopiques assez grosses qui précèdent les phénomènes de déficit visuel alors que dans la seconde les phénomènes objectifs manquent quand il y a parfois cependant cécité complète; et ils apparaissent au déclin de l'affection alors que la vision est revenue souvent intégralement.

e) *Obstruction de l'artère centrale de la rétine.* —

Vraie rétinite suppurée, aboutissant rapidement à la panophtalmie ou à l'irido-choroïdite suppurée.

VIII. Nerfs moteurs et sensitifs. — a) *Accommodation.* — Des troubles s'observent assez souvent. La plupart du temps c'est une simple parésie. Ils guérissent vite et peuvent même passer inaperçus. Parfois mais assez rarement il s'agit d'une véritable paralysie intrinsèque.

b) *Muscles extrinsèques.* — Ils sont plus rarement atteints (Sattler, Uhthoff.) « Jacquean signale le ptosis « bi-latéral. Schaw a observé une paralysie partielle de « la III[e] paire (ptosis incomplet et paralysie du droit « interne gauche) accompagnée d'amblyopie toxique « au cours d'une attaque d'influenza. Willot a signalé « la paralysie de la VI[e] paire. Van Millingen, la para- « lysie bilatérale des deux VI[e] paires. Schirmer a « observé une ophtalmoplégie totale unilatérale. Gillet « de Grandmont a publié un cas d'ophtalmoplégie com- « plète bilatérale avec mydriase et abolition du réflexe « lumineux. » *(Encyclopédie franç.*, T. VIII p. 761*)*.

c) *Névralgie du trijumeau.* — Peut s'accompagner d'anesthésie dans le domaine des trois branches de l'ophtalmique, avec ou sans herpès.

La névralgie isolée du trijumeau, uni ou bi-latérale est un des symptômes du début de la grippe. M. Guglianetti a vu 8 cas, M. Monbrun 5 cas, en Italie. M. Monbrun et moi, avons constaté 3 cas à l'Hôtel-Dieu, de *névralgies* du trijumeau, survenant à la fin de la maladie, et *accompagnant une kératique avec anesthésie cornéenne*, affection généralement uni-latérale.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

Les diverses manifestations que nous venons de signaler peuvent se produire par différents modes, qu'on peut réduire à quatre :

Propagation de voisinage.

Infection par voie sanguine.

Imprégnation toxique des noyaux ou des branches nerveuses..

Réaction méningée.

Nous allons les étudier successivement.

§ A. — **Propagation par infection de voisinage.**

A l'état normal même, le *rhino-pharynx* est pourvu d'une flore microbienne abondante et variée. Sous l'influence d'une infection générale telle que la grippe, ce rhino-pharynx va devenir un vrai milieu de culture et les microbes vont avoir tendance à se propager au

voisinage. Ils pourront, d'une part, et d'une façon toute naturelle, remonter le canal lacrymo-nasal et atteindre l'œil. On peut comprendre ainsi l'existence de certaines conjonctivites, de kératites d'ulcères infectieux de la cornée avec hypopyon, surtout si déjà il existe un mauvais état des voies lacrymales, blennorrhée, conjonctivite, etc.

Mais surtout, et cela est beaucoup plus important, l'infection va se propager aux *sinus voisins* (provoquant une ou des sinusites) et de là pouvoir atteindre la région oculo-orbitaire.

Les rapports anatomiques entre la région oculo-orbitaire et les cavités voisines nous font très bien comprendre ces relations. Les cavités pneumatiques, dépendances de la cavité nasale, entourent l'orbite dans presque toute son étendue.

En bas, se trouve le sinus maxillaire dont la paroi supérieure constitue le plancher de l'orbite avec, à sa partie moyenne, le canal sous-orbitaire, destiné au nerf maxillaire supérieur et à l'artère sous-orbitaire, et qui souvent présente des déhiscences.

En dedans et en haut se trouve le sinus frontal. La paroi inférieure de ce sinus est presque entièrement constituée par la voûte orbitaire Seule la partie la plus en dedans forme la voûte des cellules ethmoïdales. Cette paroi orbitaire du sinus frontal est excessivement mince et nous comprendrons aisément qu'elle se laisse sans peine perforer quand il y a du pus dans le sinus frontal.

En dedans, se trouvent les cellules ethmoïdales postérieures séparées de l'orbite par l'os planum et l'eth-

moïde en arrière et par l'os lacrymal en avant, constituant la majeure partie de la paroi interne de l'orbite.

En arrière, se trouve le sinus sphénoïdal.

Dès lors, on s'explique très bien la fréquence de ces complications oculo-orbitaires dans les lésions des sinus.

L'importance de ces manifestations oculo-orbitaires des sinusites a été mise en évidence par Panas en 1890, et leur étude a été mise au point par M. le Professeur De Lapersonne dans son rapport sur cette question. (*Soc. Franç. d'opht.*, mai 1902).

Berger attribue à cette cause les douleurs orbitaires, l'asthénopie accommodative, la photophobie, le larmoiement, que l'on observe si fréquemment au début de la maladie.

Everbusch a voulu attribuer ces symptômes aux toxines; mais pour Berger, l'action des toxines ne se manifesterait que bien plus tard, vers la fin de la maladie ou au début de la convalescence. Il est possible que l'explication de Berger s'applique à certains cas. Mais ce n'est pas la seule, ni même la plus vraisemblable. En tous cas, comme ces symptômes de début sont presque constants chez tous les malades et disparaissent le plus souvent sans attirer davantage l'attention sur les cavités sinusiennes, force nous est donc d'admettre que si des lésions existent, elles sont légères, mais ce ne sont pas à proprement parler des sinusites.

Si l'infection est plus virulente, alors elle peut aboutir à différentes lésions bien déterminées que nous allons

envisager, en signalant parmi leurs complications celles qui nous intéressent.

a) *Ostéo-périostite.* — Surtout du rebord orbitaire; mais pouvant atteindre aussi les parois mêmes de la cavité, avec nécrose; et aboutir à la suppuration avec œdème des paupières, déplacement de l'œil, parfois exophtalmie. L'évolution souvent rapide conduit à la cellulite orbitaire, ténonite, thrombo-phlébite de l'orbite, même des sinus de la dure-mère, méningite ou abcès cérébral.

Si la voûte est intéressée, on comprend la lésion de l'ophtalmique de Willis et le zona possible, la mydriase.

Si la fente sphénoïdale est intéressée, on s'explique le retentissement possible sur les nerfs de l'orbite; et l'extension à la base du crâne nous fait comprendre le retentissement sur le ganglion de Gasser et la kératite neuro-paralytique qui peut en résulter, et les modifications de la pupille.

b) *Sinusites frontales.* — Elles donnent surtout des complications du côté de l'orbite (Pr de Lapersonne) : névralgies sus-orbitaires, tumeurs supéro-internes de l'orbite, déplacement de l'œil, exophtalmie; œdème de la paupière supérieure aboutissant à un abcès sous-cutané propagé par le pertuis de la voûte orbitaire ou les lymphatiques. Le phlegmon de l'orbite et la thrombo-phlébite orbitaire sont rares. La sinusite frontale se complique rarement de lésions optiques. On peut cependant voir l'hyperhémie papillaire, la névrite optique (Lenoir), la thrombose de la veine centrale, même un rétrécissement du champ visuel dans le seg-

ment externe explicable par une ostéite du trou optique.

c) *Sinusite sphénoïdale.* — Les complications oculo-orbitaires peuvent être la thrombo-phlébite orbitaire, avec œdème de la paupière, exophtalmie, chemosis, compressions nerveuses diverses. D'autre part, le phlegmon orbitaire qui est rare est en général associé à d'autres lésions : ethmoïdale, maxillaire ou sphénoïdale (Stanculéanu), il est rattaché à la phlébite de l'ophtalmique (Caubet, Druault).

Comme complication nerveuse, on peut noter la *névrite optique.* C'est au cours des sinusites sphénoïdales qu'elle est le plus fréquemment notée, bien que rare en général dans les sinusites. Elle présente la forme de la névrite œdémateuse ou de la névrite rétro-bulbaire.

La paralysie du moteur oculaire commun (De Lapersonne, Stanculéanu) se comprend très bien si l'on considère les rapports très intimes qui existent entre la paroi latérale du sphénoïde et la III^{e} paire. Les lésions du moteur oculaire externe peuvent exister (Panas). Si le nerf maxillaire inférieur est touché, on note la névralgie sous-orbitaire.

d) *Sinusite ethmoïdale.* — Le plus souvent associée à d'autres sinusites. Elle amène surtout des cellulites orbitaires partielles (abcès) ou totales. Les complications oculaires sont rares. Pour qu'elles existent, il faut presque fatalement qu'il y eut envahissement des cellules postérieures (De Lapersonne). Ce sont des congestions de la rétine et des névrites optiques.

e) *Sinusite maxillaire.* — Quoique rare est notée cependant dans l'influenza. Du côté orbitaire, peut se

compliquer d'ostéo-périostite antérieure ou postérieure du plancher de l'orbite et de phlegmon de l'orbite. C'est dans la sinusite maxillaire que le phlegmon de l'orbite s'observe le plus fréquemment. « La pathogénie « en est discutée; la propagation de l'inflammation du « sinus au tissu cellulaire de l'orbite se fait le plus « souvent par contiguïté à la suite d'ostéo-périostite du « plancher. Elle pourrait aussi se faire par phlébite « primitive des veines allant du sinus maxillaire à « l'orbite ou par la voie lymphatique (Pagenstecher) (Terrien, *loc. cit.*, p. 552). Les conséquences sont : la névrite optique, la cécité, la méningo-encéphalite ou des abcès cérébraux par extension.

Les complications oculaires sont surtout irido-choroïdiennes

Nous voulons reprendre et examiner d'une façon toute spéciale la question de la *névrite*. Nous avons vu que cette névrite est rare en général comme complication des sinusites, surtout frontales, et qu'on la trouve le plus fréquemment dans la sinusite sphénoïdale.

Il s'agit en général d'une névrite œdémateuse; parfois, d'une névrite rétro bulbaire.

1° *Névrite œdémateuse.* — Les rapports intimes du nerf optique et du sinus sphénoïdal qui est presque complètement autour de lui nous font comprendre sa genèse. La propagation se fait soit par le canal osseux et l'ostéite des parois du sinus, soit par les déhiscences qui existent au niveau du canal optique, soit par l'intermédiaire des méninges et de la gaîne méningée qui entoure le nerf (Berger, Kaplan), soit par un œdème de voisinage

(Druault). L'hypothèse d'un épanchement de liquide dans la gaîne optique avait été invoquée par Cazis et Vignes.

2° *Névrite rétro-bulbaire.* — Berger explique par la névrite rétro-bulbaire les cas d'amaurose subite ou de rétrécissement du champ visuel dans le cours de la sinusite sphénoïdale.

Mais, d'une façon habituelle, la névrite qui complique la sinusite sphénoïdale (et qui est la plus fréquente) revêt le plus souvent la forme de la névrite par stase (De Lapersonne) (Lenoir). Puis, la névrite rétro-bulbaire aiguë est rare au cours des sinusites, et les lésions des sinus s'observent rarement dans le cours des névrites rétro-bulbaires aiguës. Dans une statistique générale, Landenmeyer a trouvé trois fois la sinusite sur 18 cas de névrite rétro-bulbaire aiguë. Lenoir, sur seize cas de névrite rétro-bulbaire aiguë, a noté une seule fois la sinusite. Il faut donc chercher en général ailleurs l'explication de cette complication.

C'est habituellement la clinique seule qui guide, l'affection étant transitoire. Cliniquement, tout indique une névrite par compression, à apparition brusque, douleurs, évolution rapide; tous symptômes plus en rapport avec l'hypothèse d'une inflammation du périnèvre qu'avec celle d'une affection interstitielle.

Antonelli (*Encyclopédie française d'Opht.*, T. IV) pense qu'il s'agit de lésions toxi-infectieuses; mais on ne comprend pas alors pourquoi il est presque de règle que l'affection soit uni-latérale.

Restent deux hypothèses :

a) Propagation d'une infection de voisinage (sinusite)

b) Méningite optique localisée au trou optique. — La première hypothèse ne s'accorde pas avec les faits cliniques ainsi que nous l'avons vu plus haut, ou bien alors on en est réduit à admettre des lésions des sinus capables d'échapper à notre investigation. Même en admettant leur existence, ces lésions ne sauraient expliquer tous les cas. En supposant leur existence, on pense que l'infection se propage comme pour la névrite œdémateuse. Si la névrite est bi-latérale, on admet que l'infection arrivée au niveau de l'espace arachnoïdien se propage à la gaîne du nerf optique de l'autre côté par l'intermédiaire de l'espace vaginal. Pellokin attribue alors les accidents cérébraux à la transmission de l'infection au cerveau à travers la lame criblée de l'ethmoïde.

Nous ne citerons en passant, que pour mémoire l'hypothèse de l'Ecole allemande qui veut voir dans la névrite rétro-bulbaire un signe prémonitoire de la sclérose en plaque. Elle n'est d'ailleurs conforme à aucun fait clinique.

Il nous reste la seconde hypothèse, de Parinaud. Il s'agirait d'une méningite circonscrite, localisée au trou optique. Nous l'étudierons dans un paragraphe prochain.

§ B. — **Infection par voie sanguine.**

La voie endogène, sanguine, est suivie par les microbes dans un certain nombre de cas ou par leurs toxines.

Il peut s'agir sans doute parfois d'infections mixtes. C'est la voie sanguine par exemple qui est suivie presque

toujours pour l'infection de la glande lacrymale, pour l'iritis séreuse avec descémétite, pour l'irido-cyclite qui est parfois bi-latérale (Laqueur, Natanson), observations publiées plus haut). De même il peut se produire des choroïdites avec nombreuses opacités dans le corps vitré et qui peuvent même s'accompagner de scotome avec névrite optique. M. P. Sainton dans *Paris Médical*, 3 août 1918 (Les méningo-coccémies) a montré que les formes frustes irido-choroïdiennes n'étaient pas les moins importantes, bien que les moins étudiées. Des formes séreuses de ténonite, des abcès de l'orbite s'expliquent encore de cette façon. Enfin, des embolies de l'artère centrale de la rétine, vraies rétinites suppuratives, aboutissant à la panophtalmie ou à l'irido-choroïdite suppurée.

L'ophtalmie métastatique est une complication redoutable de l'infection endogène ; quand le malade ne meurt pas avant, elle se complique fréquemment d'atrophie du globe. Desbrières en a cité un cas, compliqué de pneumonie. Nous avons rapporté un certain nombre d'exemples.

Nous allons prendre cette ophtalmie métastatique comme type, pour expliquer par quel processus se produit l'infection endogène. On comprendra facilement par analogie ce qui peut se passer dans les autres cas.

Ophtalmie métastatique. — C'est une complication de la fin de la maladie et surtout de la convalescence. Sans doute la maladie par sa durée a-t-elle diminué la résistance du terrain ; en même temps qu'elle conservait intacte ou exaltait la virulence des microbes.

Peut-être aussi cet état de moindre résistance favorise-t-il des associations microbiennes, dont nous savons que l'action est toujours plus redoutable?

Quoi qu'il en soit, c'est une complication rare en général des septicémies, et en particulier de la grippe.

La *voie lymphatique* a été invoquée autrefois pour l'expliquer. Cette voie ne consiste pas en véritables canaux; mais en espaces que l'on peut mettre en évidence à l'aide d'injections poussées dans l'intérieur de la gaîne du nerf optique. Ils aboutissent d'un côté jusqu'à l'espace supra-choroïdal ou entre le rétine et la choroïde; de l'autre côté, ils sont en communication avec l'espace arachnoïdien et sous-arachnoïdien qui entourent le cerveau. Dès lors, on conçoit très bien qu'une infection puisse être propagée de proche en proche, du cerveau à l'œil. Cependant cette hypothèse n'est plus beaucoup admise aujourd'hui. On lui objecte d'abord la monolatéralité habituelle de l'affection.

Puis l'on dit que si la voie habituelle suivie était la gaîne du nerf optique, l'ophtalmie métastatique devrait être fréquente dans la méningite cérébro-spinale par exemple. Or, d'après la statistique de Uhthoff, dans cette dernière maladie, on ne la trouve que quatre à cinq fois sur cent. Nous rappellerons cependant un cas tout à fait caractéristique, signalé par M. P. Zarzycki dans les *Annales d'ophtalmologie* de 1918, p. 240, au cours d'une méningite cérébro-spinale. Il s'agissait d'une ophtalmie métastatique, où les troubles des milieux de l'œil et l'hypopyon variaient d'une façon tout à fait étroite avec

l'état du liquide céphalo-rachidien, s'accentuant ou s'éclaircissant en même temps que lui.

On peut donc dire que si ce mode est rare, il peut cependant exister.

Reste la *voie sanguine*, qui est la principale sinon la seule.

D'après Leber (classique), la circulation de l'œil se fait de la façon suivante :

a) La *sclérotique et le tractus uvéal* sont irrigués par les artères ciliaires courtes postérieures qui vont surtout à la choroïde, et par les artères ciliaires longues postérieures allant surtout à la région ciliaire.

Il existe aussi des artères ciliaires antérieures qui se rendent à la région ciliaire. De fines anastomoses réunissent le premier territoire au second qui comprend la terminaison du nerf optique et la rétine.

b) *La rétine et la terminaison du nerf optique* sont irriguées par l'artère centrale du nerf optique. Souvent il existe au voisinage de la papille quelques vaisseaux cilio-rétiniens, venant du cercle de Haller ou d'une artère ciliaire.

Etant donnés ces vaisseaux, par quel mode va se faire la localisation microbienne?

Il peut y en avoir trois : 1° *Fixation d'un embolus septique* parti d'un point (cœur, aorte) du torrent circulatoire; 2° *des microbes* viendront *faire embolie* au niveau des capillaires rétiniens ou choroïdiens; 3° *Une thrombose septique* va se produire à la faveur de la stase sanguine et des altérations vasculaires dues à la septicémie.

1° Le premier mode est peu vraisemblable, car des foyers concomitants, au niveau du cerveau par exemple, qui, dans ce cas, devraient être la règle, sont au contraire l'exception, même dans les cas d'ophtalmie bi-latérale. Dans ces cas d'ailleurs, il faudrait admettre que les circonstances exceptionnelles qui ont permis la première embolie se reproduisent une seconde fois. De plus, il faut remarquer que l'artère ophtalmique se détache à angle droit de la carotide interne et que son calibre est assez peu considérable. Enfin les capillaires rétiniens sont bien fins pour qu'une embolie, même petite, puisse parvenir jusqu'à eux.

2e Mode. — L'exiguïté de ces capillaires n'empêche pas cependant la formation d'*embolies microbiennes*. D'autre part, les artères rétiniennes non anastomosées entre elles sont du type terminal; d'où il résulte que l'oblitération d'une branche amène l'arrêt de la circulation dans tout un territoire. Il en résulte une nécrose qui favorise les lésions. Les colonies microbiennes coupables peuvent provenir d'un point variable. Elles ne sont pas toujours faciles à mettre en évidence, et quand on ne les a pas trouvées on a volontiers invoqué l'action des toxines (Gayet, Trousseau, Gasparini, Lagrange).

Axenfeld nie absolument l'action des toxines. Mais si l'on trouve des microbes à l'autopsie, il faut savoir aussi qu'ils peuvent s'être développés *post mortem*. Dans ce cas, il n'y a pas corrélation entre l'importance des lésions et celle de la flore bactérienne.

Ces embolies peuvent se produire au niveau de

l'artère centrale de la rétine et alors les lésions commenceront par le pôle postérieur. Elles peuvent se faire en un point quelconque du tractus uvéal, et alors les lésions commenceront en un point quelconque du tractus uvéal.

3e Mode. — Il y a *thrombose des vaisseaux*. Cette thrombose est déterminée par l'action des toxines, puis par celle des microbes.

Les *toxines* livrées dans le torrent circulatoire avant les microbes vont créer des phénomènes de vaso-dilatation ou de vaso-constriction entraînant une gêne dans la circulation. Puis la septicémie continuant, va créer des lésions endothéliales vasculaires en des points variables suivant les sujets et les microbes. Ces deux sortes de lésions vont produire des lieux d'arrêt où se fixeront *les microbes* ambulants dans le sang. D'où formation de colonies par exemple au niveau de la choroïde et surtout de la rétine.

Cette pathogénie rend mieux compte des faits cliniques. Elle explique la bi-latéralité fréquente des lésions; elle explique la lenteur de la marche de la cécité, qui n'est pas subite comme dans l'embolie. Elle explique encore les petites hémorragies rétiniennes multiples qu'on peut observer au début de l'affection, alors que les milieux sont encore transparents. La stase qui se produit en amont de l'obstacle facilite la déchirure de la paroi altérée des petits vaisseaux. Mais pourquoi cette localisation oculaire? Est-ce une susceptibilité particulière de l'œil, une lésion antérieure. Est-ce une affinité plus grande de certains microbes pour la cho-

roïde ou la rétine? Quelques auteurs croient à cette dernière hypothèse, surtout en ce qui concerne la rétine. A la vérité, cela n'est pas une explication.

La *thrombose* peut se faire *en un point quelconque des vaisseaux* de la rétine ou de la choroïde.

Les auteurs ont cherché à donner une preuve expérimentale de tout cela. Ils n'ont pas réussi. Stock, par exemple, a fait des injections de bacilles, il a provoqué des irritations oculaires. Selenkowski et Woizechowsky, ont tenté les mêmes expériences. Ils ont réussi seulement à prouver que, dans aucun cas, les microbes n'avaient pénétré par le nerf optique.

Mais, ou bien les animaux sont morts rapidement de septicémies, ou bien ils ont été atteints de lésions oculaires légères dont ils ont guéri très vite.

Nous ferons remarquer cependant qu'il n'est pas possible, à notre avis, de comparer logiquement ces faits expérimentaux avec les faits cliniques, dans le cas particulier. Il faudrait que le sujet expérimental fut dans les mêmes conditions générales d'infection et de moindre résistance que le sujet clinique pour que la comparaison et la conclusion fussent légitimes.

En somme, nous ignorons les conditions biologiques qui commandent le développement des infections endogènes diffuses de l'œil. L'étude anatomo-pathologique est la seule qui ait expliqué d'une façon rationnelle la pathogénie de l'ophtalmie métastatique : il s'agit d'une embolie ou plus certainement d'une thrombose septique.

§ C. — Imprégnation toxique des noyaux ou des branches nerveuses.

D'après certains auteurs, quelques-unes des manifestations oculaires de la grippe seraient dues à l'action des toxines. Par exemple, l'hyperhémie de la conjonctive s'expliquerait par leur action vaso-dilatatrice. L'iritis aurait une cause analogue (*Encyclopédie française d'ophtalmologie*, T. IV, p. 161) .Nous ne voyons plus les choses ainsi.

Les toxines, en attaquant les parois vasculaires, peuvent provoquer des hémorragies. Plusieurs fois des hémorragies sous-conjonctivales ont été en effet observées. R. Lœwy (*Encycl.* déjà citée) note la fréquence des épistaxis. Beaucoup d'auteurs après lui ont fait la même remarque. On observe des hémorragies rétiniennes et cérébrales. Ces dernières pourraient occasionner également des troubles oculaires.

Les hémorragies capillaires ne sont pas rares en effet. A la Société Médicale des Hôpitaux, dans une communication le 29 novembre 1918, M. Lesné a attiré l'attention sur leur fréquence, en particulier au début de la maladie. Rien donc d'extraordinaire à ce qu'elles se manifestent du côté de l'œil, comme du côté d'un autre organe quelconque. M. Lesné les met sur le compte des toxines. Cela nous semble vraisemblable. Mais nous sommes plus réservés pour leur accorder, si elles sont cérébrales, une influence sur les phénomènes oculaires, ainsi que Lœwy le pense.

A la suite de l'influenza surtout, ou vers la fin de la

maladie, d'après Berger, les toxines pourraient attaquer les nerfs. Elles agiraient sur le névraxe et provoqueraient ainsi des troubles passagers ou persistants. Il note parmi les premiers la parésie nucléaire du muscle de l'accommodation, l'asthénopie accommodative (très fréquente) et la paralysie de ce muscle; les paralysies périphériques des muscles extrinsèques surtout du droit externe et intrinsèques (accommodation). Certaines paralysies de ces muscles, celles qui sont d'origine nucléaire, seraient d'un pronostic défavorable. Au contraire, les paralysies du muscle de l'accommodation, et les paralysies périphériques guériraient toujours.

Il est fort possible que la paralysie isolée des muscles de l'accommodation puisse être attribuée à l'action des toxines. Il s'agit alors d'un processus tout à fait analogue à ce qu'on voit dans la diphtérie. Il semble plus douteux qu'on puisse expliquer de la même façon les cas de parésie ou de paralysie des muscles extrinsèques. En tous cas pour les uns comme pour les autres, on comprend beaucoup mieux leur altération par une lésion propagée des sinus, ou bien comme nous le verrons par le retentissement de réactions méningées.

Mais nous ne croyons pas du tout à l'existence dans ces cas, de paralysies nucléaires. Il s'agirait alors d'une poly-encéphalite aiguë, supérieure ou inférieure, comme le pensent Uhthoff et Goldflam (*Encyclopédie*, T. VII, p. 761). Or, nous savons que ces poly-encéphalites sont à peu près fatalement mortelles; deux cas existent seulement dans les annales de la science qui ne se soient pas terminés par la mort.

A côté de cet argument *a priori* il y en a d'autres qui ne manquent pas de valeur. Il existe en effet parfaitement des ophtalmoplégie basilaires, mixtes en général et généralement complètes, et qui peuvent être confondues avec les ophtalmoplégies nucléaires, d'autant plus que ces ophtalmoplégies basilaires ne sont pas toujours mixtes. On admet très bien aujourd'hui qu'il y ait des lésions de la base du crâne avec ophtalmoplégies intrinsèques ou extrinsèques (Truc, Valude et Frenkel, *Nouveaux éléments d'ophtalmologie*). Puis, il peut exister des paralysies d'un seul filet nerveux, d'un ou de plusieurs muscles; mais, pas forcément de tous les muscles, malgré une lésion intéressant le tronc lui-même. (P. Marie, *La pratique neurologique*). Enfin, les paralysies dissociées de l'iris et de l'accommodation, d'un ou de quelques-uns des muscles extrinsèques, peuvent être le fait de paralysies périphériques aussi bien que de lésions nucléaires. « En ces deux points en effet, « les fibres qui constituent le tronc du moteur oculaire « commun s'éparpillent, se séparent, se dissocient, en « avant du côté de l'œil pour aller à chacun des muscles, « en arrière du côté du cerveau pour gagner les noyaux « d'origine. Les paralysies totales du moteur oculaire « commun sont plutôt le fait d'une lésion intermédiaire « portant sur le tronc nerveux. Cependant une paralysie « d'origine tronculaire peut aussi présenter des disso- « ciations » (P. Marie, *loc. cit.*, p. 74). Par exemple, dans la syphilis les deux musculatures intrinsèques sont en général prises ensemble. Mais l'iris peut être touché, l'accommodation demeurant intacte. « La syphilis peut

« atteindre isolément la musculature intrinsèque du globe « ou bien toucher en même temps d'autres nerfs moteurs « du globe (type associé). On ne sait pas exactement « sur quel point du système nerveux agit la syphilis « dans ces paralysies. Probablement sur les noyaux « d'origine. Cette hypothèse permet d'expliquer la para- « lysie dissociée du moteur oculaire commun. Mais la « syphilis pourrait aussi bien agir sur les branches péri- « phériques; voire même exercer une action élective sur « certaines fibres du moteur oculaire commun. N'a-t-on « pas vu la compression du moteur oculaire commun « donner des paralysies dissociées » (P. Marie, *loc. cit.*, p. 97).

Du côté du nerf optique, les auteurs signalent comme conséquence de l'action des toxines, l'amblyopie sans lésion du fond de l'œil, la névrite optique présentant les caractères d'une papillite ou d'une neuro-rétinite ou d'une rétinite rétro-bulbaire ; avec scotome central ou para-central (Berger, Théobald), qui peuvent guérir ou persister. Généralement on observe aussi un rétrécissement périphérique du champ visuel, suivi quelquefois d'une atrophie partielle (décoloration de la partie temporale de la papille) ou totale du nerf optique. Les auteurs font remarquer que l'affection de ce nerf est généralement unilatérale, et plus rarement bi-latérale. La rétinite hémorragique, sans symptômes subjectifs mais avec petites hémorragies rétiniennes et taches blanches consécutives est aussi observée. Antonelli n'hésite pas à ranger ces altérations du nerf optique au nombre des névrites toxi-infectieuses : c'est là un point

qui est loin d'être établi définitivement au moins pour tous les cas. En effet, la névrite est fréquemment unilatérale (ainsi en est-il dans une observation de Gazis, de Vignes, de Bergmeister, et de Landsberg; dans deux observations de Galezowski, d'Eperon et de Hillemans, etc... soit dans un tiers des cas selon Uhthoff) et les douleurs péri-orbitaires sont nettement limitées au côté malade, ce qui indiquerait bien plutôt un processus local qu'une infection généralisée du système lymphatique ou sanguin.

Aussi ce *processus* nous semble-t-il tout trouvé dans une *lésion propagée des sinus*, ou dans une *réaction méningée*.

Quant aux affections du trijumeau, à la névralgie ou à la paralysie de ce nerf, dues aux toxines (Schmidt, Rimpler), elles seraient généralement bi-latérales.

C'est vers la fin de la maladie qu'on observe les névralgies sus-orbitaires d'origine toxinienne (Berger). De même cause seraient les névrites des trois branches de l'ophtalmique, les troubles de la sensibilité de la cornée et de la conjonctive avec sécheresse conjonctivale et abcès cornéens (Lavagna). De même, la kératite neuro-paralytique, le zona, les éruptions zostériformes avec anesthésie.

Nous ne sommes pas beaucoup disposé aujourd'hui à nous contenter de cette hypothèse de l'action des toxines, tout au moins des toxines seules.

Nous ne croyons plus par exemple que leur action inhibitrice sur le nerf lacrymal, amenant sa parésie et le dessèchement de la cornée soit la cause de la kéra-

tite neuro-paralytique. Nous ne pensons plus que c'est le dessèchement des surfaces de l'œil, par absence de clignotement chez les fiévreux, qui amène des éraillures de la cornée et son infection.

Les toxines peuvent bien préparer l'action des microbes ; nous en avons déjà vu un exemple à propos de l'ophtalmie métastatique ; mais c'est à ces derniers que revient le rôle principal en provoquant une lésion quelconque sur le nerf. Cette lésion peut siéger depuis ses origines bulbo-protubérantielles jusqu'à sa terminaison périphérique ; elle peut être la conséquence d'une lésion inflammatoire siégeant dans l'orbite ou sur le trajet intra-crânien du nerf et porter sur le nerf lui-même ou sur sa branche ophtalmique, ou sur le ganglion de Gasser. Nous avons étudié plus haut les lésions orbitaires. Nous verrons plus loin que les lésions de la base du crâne que l'on peut invoquer dans le cas particulier sont des lésions méningées de la fosse moyenne avec retentissement sur le ganglion de Gasser.

En somme, les toxines peuvent expliquer comme dans la diphtérie les paralysies de l'accommodation. Elles expliquent aussi les hémorragies capillaires. Elles peuvent préparer l'action des microbes, mais elles laissent le pas aux manifestations venant des lésions des sinus, ou aux réactions méningées.

§ D. — Réaction méningée selon l'opinion de M. le Pr De Lapersonne.

La méningite aiguë s'observe au cours de la grippe. Il s'agit d'une véritable méningite cérébro-spinale. Le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire est alors purulent ou louche simplement. Elle est due soit au coco-bacille de Pfeiffer, soit à l'un de ses associés habituels : pneumocoque ou streptocoque. Il s'agit d'après M. Caussade (Société Médicale des Hôpitaux 18 octobre 1918) d'un processus de lepto-méningite. Dans ces cas, un certain nombre des complications oculaires qui peuvent survenir, trouvent logiquement leur explication dans la réaction méningée concomitante, comme au cours des autres méningites aiguës.

Mais, s'il s'agit de ces symptômes bâtards qu'on a baptisés du nom de méningisme ; que penser ? N'y a-t-il avec la méningite vraie qu'une différence de degré ? Nous le pensons.

Nous savons que les oreillons peuvent présenter des complications nerveuses. Ces complications furent rattachées à ce syndrome particulier qu'on appelle le méningisme. Or, MM. Chauffard et Boidin ont montré qu'il s'agissait bien en réalité d'une véritable méningite dont la preuve est fournie par la lymphocytose abondante que donne le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire (Dopter, *Gazette des Hôpitaux*, 2 août 1904). Ce méningisme peut s'accompagner de lésions des nerfs crâniens, de paralysies oculaires,

de névrite optique. La bradycardie qui est presque constante dans les oreillons a été également rattachée par M. Chauffard à l'atteinte méningée qui accompagne presque toujours l'infection ourlienne. (Coste. *Du symptôme à la maladie*).

On peut à notre avis, tout à fait rapprocher du méningisme des oreillons, le méningisme de la grippe. On trouve également dans la grippe comme dans les oreillons fréquemment de la bradycardie; elle a même été très caractéristique dans cette dernière épidémie. Nous ajouterons à cela la rachialgie et les douleurs périphériques si typiques dans la maladie; la première rattachée par M. Teissier à l'action des toxines nous paraît s'expliquer plus logiquement par un processus de méningite rachidienne, comme dans la variole par exemple ; la seconde nous semble le résultat de l'action des exsudats de la méningite sur les racines des nerfs rachidiens.

D'ailleurs, la ponction lombaire apporte sa preuve à tout cela. Elle peut montrer soit un liquide clair avec hypertension, soit de l'hyperalbuminose et de la polynucléose. Quelquefois cependant elle ne montre rien. Malgré ces quelques résultats négatifs de la ponction lombaire, il paraît bien évident que ce méningisme grippal, cette pseudo-méningite est en réalité une méningite vraie, mais atténuée. Elle se termine d'ailleurs souvent par la guérison. Il peut exister, remarquons-le, *tous les intermédiaires entre les deux états : méningite vraie et méningisme*.

Mais que penser dans la forme courante habituelle de l'influenza? Examinons donc cette forme :

Le début clinique de la grippe est annoncé par une céphalée constante, sus-orbitaire, bi-latérale habituellement, plus rarement uni-latérale. Cette céphalée est continue ; elle augmente par moments, et surtout par l'élévation des globes oculaires et des paupières. Elle débute parfois d'une façon subite, comme dans un cas que nous avons vu citer (Baufre et Joltrain, *La grippe*, Maloine éditeur) où elle est survenue à l'improviste au cours d'une promenade. Elle est parfois accompagnée de douleurs de la nuque, et sa violence peut être telle qu'elle arrache des cris aux malades. Elle est accompagnée également de douleurs des membres. La rachialgie en même temps est la règle et n'est pas améliorée par le lit. Le sommeil est impossible. Les vomissements ne sont pas rares. Ajoutons la bradycardie, ou en tous cas un pouls qui ne suit pas la température. Tel est le mode suivant lequel la maladie se présente, sans complications dûment déclarées. Elle évoluera souvent ainsi jusqu'à la guérison, sans avoir pris une forme particulière, viscérale, méningée par exemple.

Tout cela ne ressemble-t-il pas cette fois, au tableau d'un méningisme atténué ?

Dans une communication à la Société de Neurologie du 7 novembre 1918, M. G. Roussy dit que les complications nerveuses de la grippe sont rares dans l'épidémie actuelle. Sur 400 cas, M. Souques n'a rencontré aucune complication nerveuse. Mais M. De Massary fait observer que la *réaction méningée* consistant en une légère leucytose (8-10) est *fréquente* dans la grippe, *en dehors* même *de toute complication nerveuse.*

Et ceci nous semble d'une importance capitale et confirmer ce que nous pensons avec notre Maître, M. le Professeur De Lapersonne : qu'un état méningé presque constant existe dans la grippe (qu'il s'agisse de méningisme ou même d'une forme banale d'influenza) et que cet état méningé peut être cause d'un certain nombre de complications oculaires qu'on observe dans cette maladie.

D'ailleurs, même l'absence de réaction du liquide céphalo-rachidien ne nous semble pas un argument absolu permettant de nier une réaction méningée ; et nous croyons que les symptômes cliniques rappelés ci-dessus, qui traduisent la forme banale de la maladie ont presque autant de valeur que la ponction lombaire, étant donnée la fréquence habituelle du résultat positif de cette dernière. Nous rappellerons à l'appui de cette opinion que les lésions méningées crâniennes peuvent être distinctes des lésions spinales. C'est ce qui arriva dans un cas de Courtois-Suffit et Baufumé, où une lymphocytose rachidienne nette chez un syphilitique, fit croire à une méningite syphilitique alors que l'autopsie montra une infection à streptocoques des méninges crâniennes. Il est bien évident que si le malade n'avait pas été syphilitique, la réaction du liquide céphalo-rachidien aurait été nulle malgré l'existence de la méningite crânienne.

Donc la réaction méningée existe souvent, sinon toujours. Dès lors, pourquoi n'agirait-elle pas comme cause de certaines complications oculaires?

Mais comment agira-t-elle?

Dans *l'Encyclopédie française d'ophtalmologie* (T. IV, p. 17) on trouve que c'est de la façon suivante :

a) La propagation par l'espace vaginal du nerf optique conduit quelquefois à une névro-rétinite semblable à la névro-rétinite albuminurique.

b) L'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien conduit à la stase. Pour les auteurs, d'ailleurs, une hyperhémie méningée est toujours accompagnée de stase binoculaire dès le début de l'affection.

C'est là, nous semble-t-il une opinion tout à fait contestable.

c) La transmission de l'infection par les lymphatiques ou par métastase dans l'orbite, conduit à des abcès orbitaires et à des lésions concomitantes du fond de l'œil, à des irido-choroïdites.

A propos de la discussion sur la pathogénie de l'ophtalmie métastatique nous avons cité un cas d'irido-choroïdite publié par Zarzycki où le trouble des milieux oculaires variait d'une façon étroite avec le trouble du liquide céphalo-rachidien et s'éclaircissait avec lui. (Il s'agissait d'une méningite cérébro-spinale).

Les auteurs de l'*Encyclopédie* croient même à la possibilité de lésions du centre cortical pouvant amener des troubles visuels (!).

Quoi qu'il en soit, et quelque contestables que soient certains des processus envisagés, ils ne sont certainement pas les seuls possibles.

La réaction méningée peut en effet intéresser les nerfs, sensitifs, moteurs, optiques, par ses exsudats; et amener des modifications dans leurs fonctions; modifi-

cations plus ou moins profondes, suivant qu'elle-même sera plus ou moins violente.

1° **Voie sensitive et trophique.** — La pathogénie de *l'herpès* de la cornée est considérée comme tout à fait inconnue. Attribuée d'abord à une origine microbienne, jamais nettement démontrée, elle fut mise plus volontiers ensuite sur le compte d'une altération des nerfs trophiques de la cornée, comme la *kératite neuro-paralytique;* et il semble bien qu'il y ait des cas de transition entre l'herpès de la cornée et *le zona ophtalmique* (Obs. II, Monbrun). Dans les cas cités précédemment, l'anesthésie constante de la membrane et les douleurs dans la V^e^ paire, plaident bien en faveur de l'hypothèse neuro-trophique. Mais alors quelle différence nette établir entre : herpès, kératite dendritique, zona, kératite neuro-paralytique? M. Guglianetti pense avoir eu à faire à de l'*herpès*, M. Monbrun à des *kératites neuro-paralytiques*. En réalité, nous pensons, avec M. Monbrun qu'il s'agit de *modalités différentes d'un même processus*. Cliniquement dissemblables, elles correspondent selon nous à une altération nerveuse. L'observation de M. Monbrun, où il y avait constipation opiniâtre, et où la ponction lombaire, montrant lymphocytose et albuminose, prouva la réaction méningée, vient à l'appui de notre hypothèse. Il y avait donc méningite, retentissant sur la V^e^ paire, et modification dans son innervation. Suivant le microbe peut-être, ou suivant l'intensité de la réaction méningée, on peut avoir : herpès (récidive possible), zona (non récidivant),

kératite dendritique, kératite neuro-paralytique ou une série d'intermédiaires.

Rapprochons certains faits, déjà publiés : MM. F. Terrien et Bourdier, en 1909, à propos de la méningite cérébro-spinale, signalent dans les *Archives d'ophtalmologie* deux cas d'affection de la cornée ressemblant beaucoup au syndrome neuro-paralytique atténué. Dernièrement, MM. L. Testut et L. Marchand dans *La Presse médicale* du 27 Janvier 1919 publièrent un cas de paralysie totale du trijumeau consécutive à une méningite cérébro-spinale. Toutes les branches sensitives et motrices ont été prises. Le fait lui-même n'a encore jamais été noté, semble-t-il. Le début de la paralysie survint trois mois après le commencement de la maladie causale, pendant la convalescence : Paralysie des muscles masticateurs et anesthésie du trijumeau. « La conjonctive et la cornée de l'œil droit sont peu « sensibles, disent les auteurs, et leur excitation par un « corps étranger ne détermine pas de mouvement de « défense ».

De la même façon peuvent s'expliquer certaines névrites du trijumeau, névralgies, zona, éruptions zostériformes, etc..., et nous comprenons la bi-latéralité fréquente par le voisinage des nerfs exposés aux mêmes exsudats.

2° **Voie motrice.** — A plus forte raison pour les voies motrices; au lieu d'admettre l'action périphérique des toxines ou bien leur action sur les centres nucléaires, peut-on invoquer les réactions exsudatives méningées,

intéressant le tronc des III^e^, IV^e^ et VI^e^ paires. Nous avons vu en effet précédemment à propos de l'action des toxines, que, même la dissociation de la paralysie ne prouvait pas son origine nucléaire. Nous venons de démontrer quelle est l'action périphérique qui est en jeu, et comment elle peut agir sur le nerf lui-même dans sa portion intra-cranienne.

3^e^ **Voie sensorielle.** — Par quel mode une affection méningée peut-elle retentir sur le nerf optique?

Teillais publie (Société d'Ophtalmologie, Congrès de 1902) un cas de troubles oculaires dans la méningite aiguë, accompagné de paralysies musculaires et de lésions rétiniennes. Il accuse la méningite aiguë de la base d'être le point de départ du processus infectieux. Cette pathogénie n'est pas ordinairement admise, la plupart des auteurs attribuant la névrite optique à l'action des toxines.

De Licto Vollaro (*Archivio d'Ottalmologia*, Juillet-Août 1904 et 1905) cite un cas de cécité bi-latérale après infection méningée sans lésions ophtalmoscopiques, avec guérison. Le même auteur a constaté dans plusieurs cas de méningite cérébro-spinale purulentes que les gaînes du nerf optique étaient envahies par les microbes pyogènes. Ces microbes étaient abondants dans l'exsudat qui entourait le chiasma et le trajet intra-cranien du nerf optique; puis leur nombre diminuait au niveau de l'orifice intra-cranien du canal optique, pour devenir de plus en plus faible à l'intérieur du canal où bientôt on n'en trouvait plus. L'auteur

conclut de ce dernier fait que ce sont sans doute les toxines qui agissent. Cette opinion est discutable.

L'absence de microbe dans l'espace vaginal n'exclut pas l'hypothèse d'invasion au début de l'affection. On sait par exemple que dans les espaces sous-arachnoïdiens le passage des microbes est parfois très vite fait, si bien que dès la seconde ponction lombaire on ne peut plus trouver aucun méningocoque.

Au cours d'un travail sur les « lésions du tractus optique dans les méningites cérébro-spinales épidémiques » publié dans les *Archives d'ophtalmologie* de 1910 (p. 196), MM. F. Terrien et Bourdier ont étudié longuement le processus qui mène de la méningite à la lésion du nerf et à ses manifestations objectives et subjectives. Ces auteurs eurent l'occasion d'examiner trois cas où il s'agissait de malades morts pendant la première semaine de la maladie, et ayant présenté comme signes objectifs oculaires de la maladie, uniquement de l'hyperhémie papillaire simple. Or, à l'autopsie, il n'y avait pas de distension ventriculaire ni d'hydrocéphalie externe. Il ne pouvait donc s'agir d'action irritative mécanique, et l'on ne pouvait songer à une névrite secondaire de cette origine. Restait l'hypothèse d'une névrite primitive, descendante ou périphérique. Les constatations anatomo-pathologiques ont bien prouvé qu'il s'agissait d'une névrite primitive; mais d'une névrite un peu spéciale.

Il s'agit d'une névrite primitive tout court; elle n'est ni descendante ni ascendante. C'est une *périnévrite* ou plutôt *une méningite optique primitive*.

Les lésions étaient bi-latérales mais non pas uniformes, et le processus surtout marqué au niveau du canal optique. « L'infection méningée se propage le « long des gaînes du nerf optique à la même période et « de la même façon qu'au niveau du cerveau ou de la « moelle. C'est une réaction locale que nous isolons « artificiellement du grand processus qui a envahi « toutes les enveloppes de l'axe cérébro-spinal. » (F. Terrien et Bourdier, *loc. cit.*). Cette périnévrite est diffuse, avec un maximum au niveau du trajet intra-canaliculaire. Elle est accompagnée d'exsudats, d'adhérences, de soudures du nerf optique. Il y a une inflammation avec infiltration de leucocytes et de cellules embryonnaires. Ordinairement, le nerf est normal; mais quelquefois il est atteint de névrite interstitielle pouvant aboutir à l'atrophie optique.

M. Lenoir dans les *Annales d'oculistique,* 1917, étudiant les névrites rétro-bulbaires infectieuses aiguës, signale leur existence au cours de la grippe, dans la bronchite grippale par exemple, et fait remarquer qu'elles s'accompagnent parfois de troubles nerveux graves, survenus en même temps à la période de déclin de la maladie.

C'est ainsi que Parinaud a observé de l'anosmie, des altérations de l'ouïe, du goût, des troubles de la sensibilité du trijumeau, des paralysies oculaires, même la paralysie faciale. Ces troubles guérissent généralement. L'hypothèse de réaction méningée nous semble là encore très vraisemblable. Invoquons encore à l'appui, les troubles oculaires constatés dans certains états

méningés et dont l'aspect clinique est tout à fait analogue à celui de la névrite rétro-bulbaire aiguë. En 1913, à la Société Médicale des Hôpitaux le Docteur Guillain a rapporté l'observation d'un jeune homme qui, au milieu d'un état méningé mal défini, sans pathogénie précise, avec bradycardie, exagération des réflexes rotuliens, signe de Kernig, céphalée, fut atteint d'un trouble visuel bi-latéral, ayant l'aspect de la névrite rétro-bulbaire typique. La ponction lombaire montra une lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien. Aucun microbe ne put être constaté et l'injection au cobaye ne tuberculisa pas l'animal. La réaction de Wassermann qui fut pratiquée donna un résultat négatif. L'affection évolua sans hyperthermie. Elle dura six semaines et tous les symptômes optiques et méningés disparurent sans laisser de trace.

On peut donc conclure de tous ces faits à l'action causale de la méningite sur les lésions du nerf optique. Il s'agit d'une méningite optique. Mais par quel mécanisme agit-elle sur le nerf et ses fonctions?

Ce sont les diverses étapes de son évolution qui vont nous expliquer les variations de l'examen ophtalmoscopique.

La localisation aux gaînes seules, sans grande réaction montre comment on peut avoir un fond d'œil parfaitement normal. Si la gaîne du nerf optique enflammé s'étrangle au niveau du trou optique, il y a une hypertension dans l'espace vaginal, que traduit la dilatation des gaînes; réaction de la pie-mère et envahissement par des capillaires de nouvelle formation. Et cela nous

explique trois aspects du fond de l'œil : hyperhémie papillaire et papillite (assez fréquentes) et névrite œdémateuse.

Enfin, le nerf peut être envahi, quoique rarement (ce qui explique le peu de fréquence de la névrite vraie). De là, on peut facilement concevoir comment s'établissent les types cliniques, d'amaurose sans lésion visible à l'ophtalmoscope survenant vers la convalescence de la maladie, mais non toujours suivis de névrite. Expliqués tantôt par la névrite rétro-bulbaire (Antonelli, Lenoir), tantôt par une atteinte toxi-infectieuse (Antonelli), tantôt par des lésions corticales (Axenfeld, Uhthoff), peut-être s'expliquent-ils plus facilement par des foyers de pénétration intra-parenchymateux venant de la périnévrite, s'enfonçant dans le nerf, et qui suppriment la fonction sans amener forcément la mort de l'élément noble. Et peut-être même pourrait-on supposer comme MM. F. Terrien et Bourdier la possibilité d'une régénération du cylindraxe pour expliquer le retour à la vision après l'amaurose, dans certains cas particuliers.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE ET BACTÉRIOLOGIE

La notion d'épidémie grippale éclaire en général l'étiologie de ces affections oculaires. Mais d'une part elle ne nous renseigne pas sur la cause elle-même, de la maladie ni de sa complication sur l'appareil de la vision. D'autre part, une coïncidence peut faire survenir une complication oculaire, *non grippale*, au cours de la grippe ou après elle. Puis cette notion même d'épidémie peut manquer, et le diagnostic de grippe n'être pas porté, alors que cependant c'est bien l'influenza qui est en jeu.

En troisième lieu, la complication oculaire survient-elle au cours d'une forme simple de grippe ou bien au cours d'une grippe à forme particulière viscérale : pulmonaire, gastro-intestinale, méningée ? Voilà autant de questions qui, à notre avis, ont une certaine importance puisque d'elles peut dépendre le traitement dans certains cas.

Examinons brièvement l'histoire de la bactériologie de la grippe.

La dernière grande épidémie avait eu lieu en 1889-1890. C'est de cette époque que datent les principaux travaux sur cette question. Après 1889, M. Teissier découvrait dans l'urine des grippés des *bacilles lancéolés*, disposés deux par deux et ressemblant beaucoup au pneumobacille de Friedlander. Mais des recherches n'ont plus permis de retrouver ces microbes d'une façon constante. Sans doute s'agissait-il d'une association microbienne, inconstante elle-même.

En 1892, Pfeiffer montra la présence, constante disait-il, dans l'expectoration d'un cocobacille (appelé *le cocobacille de Pfeiffer*). Ce microbe fut retrouvé par presque tous les auteurs en France ou à l'étranger. Quelques auteurs anglais même le retrouvèrent dans tous les cas sans exception. Il semblait bien qu'il fut vraiment le bacille spécifique de l'influenza.

Mais cette spécificité fut bientôt contestée et certains expérimentateurs déclarèrent ne l'avoir jamais trouvé. Dernièrement, MM. Nicolle et Lebailly de Tunis exposèrent à *l'Académie des sciences*, le résultat tout à fait intéressant de leurs expériences : Pour eux, le microbe spécifique de la grippe est un agent invisible, *un virus filtrant*. Ils ont recueilli les expectorations bronchiques de malades à la période aiguë, et les ont inoculées sans filtration à un singe, et, après avoir filtré à deux sujets (volontaires) par voie sous-cutanée. Le résultat fut le suivant : 1° Le singe est nettement sensible; 2° les sujets ont contracté la grippe.

Dans une autre série d'expériences, les auteurs ont constaté que l'inoculation sous-cutanée de sang d'un

grippé à la période aiguë est négative; d'où ils concluent que le virus ne se trouve pas dans le sang des malades.

M. Dujarric de la Rivière a fait connaître le 21 octobre 1918 à *l'Académie des Sciences* le résultat d'expériences auxquelles il s'est soumis personnellement et qui sont en somme un complément de celles de MM. Nicolle et Lebailly. Il prit à quatre grippés 20 centimètres cubes de sang, mélangea les quatre sangs après défibrination, filtra et se fit inoculer quatre centimètres cubes du filtrat sous la peau. Après deux jours sans malaise, la grippe éclata d'une façon typique et évolua en quatre jours. Elle fut même suivie après une guérison apparente, de phénomènes cardiaques.

Donc il semble bien que la spécificité du bacille de Pfeiffer soit une notion surfaite. Il s'agit peut-être d'une association avec le virus filtrant, comme le streptocoque avec le bacille de Lœfler. Alors le cocobacille reprendrait le même rang que le pneumocoque, le streptocoque le staphylocoque, l'entérocoque, etc... C'est cette dernière opinion qu'exprimait il y a peu de temps M. P. Ménétrier à *l'Académie de Médecine*, à propos des broncho-pneumonies à bacille de Pfeiffer : le bacille de Pfeiffer constituerait un des agents d'infection secondaire de la grippe, qui la complique et en fait la gravité.

Cela ne réduit pas cependant son action à zéro, et parmi les microbes d'association il semble bien qu'il soit un des plus fréquents. Parmi les autres, le plus souvent rencontré est le *pneumocoque*, puis viennent le *streptocoque*, *l'enterococus*, le *micrococus aureus*, le *meningococus*, etc...

Evidemment tous ces microbes peuvent être, à l'occasion, la cause des complications oculaires.

Les examens bactériologiques locaux ne sont pas toujours faciles à faire, et ne peuvent pas toujours être faits; ils peuvent être négatifs.

L'hémoculture peut aussi donner des renseignements intéressants. En l'absence des deux, nous croyons si, en même temps, il existe une forme viscérale à microbes ou à associations microbiennes connus qu'on peut, par analogie, en conclure à la même origine pour la manifestation oculaire et agir en conséquence pour le traitement par exemple.

On peut trouver *un pyogène banal*; le microbe causal peut disparaître et céder la place à d'autres.

Ou bien, il peut ne pas y avoir eu de microbes spécifiques en jeu, comme dans les complications venant des sinus, où les nombreux microbes banaux du naso-pharynx sont seuls en cause, exaltés par la grippe.

Puis, il faut se méfier de la pullulation microbienne pouvant survenir après la mort, et chercher s'il y a un rapport exact entre la nature des lésions et cette pullulation microbienne.

Quoi qu'il en soit, voici quelques résultats : Beaucoup de conjonctivites sont à pneumocoque. Casali dans les *Annali di Ottalmologia* de 1907 cite un cas d'ophtalmie métastatique où l'on put mettre en évidence le bacille de Pfeiffer. M. P. Sainton, dans *Paris Médical* (3 août 1918), attirant l'attention sur les complications métastatiques diverses dues à la méningococcémie, cite au point de vue oculaire les localisations irido-choroïdiennes, dont

les formes frustes ne sont pas les moins importantes (quoique peu étudiées) et qui peuvent survenir au cours de l'état grippal. Le streptocoque, le pneumocoque, le bacille de Pfeiffer ont été rencontrés dans le liquide céphalo-rachidien des grippés, correspondants à une atteinte méningée cérébro-spinale.

La *fièvre* par elle-même a été accusée d'être cause de l'herpès des paupières, de l'herpès cornéen fébrile, de kératite dendritique centrale sous-épithéliale (!) (H. Adler).

L'*albuminurie*, avec ou sans néphrite a été considérée comme une cause de la névro-rétinite.

Quelques affections seraient dues à une *dystrophie* consécutive; par exemple, la kératite interstitielle, généralement unilatérale, et quelquefois compliquée d'iritis (Pflueger). La névrite rétro-bulbaire infectieuse aiguë a été notée plus particulièrement au cours de la bronchite grippale (Lenoir).

Enfin, la *neurasthénie*, et l'*hystérie* surtout qui simule si bien, ont été accusées d'apporter également leur contribution.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Avant toute complication, faire un traitement *prophylactique*. Désinfecter le rhino-pharynx. Huile goménolée dans le nez; lavages fréquents de la bouche et de la gorge avec de l'eau oxygénée par exemple, étendue à 1/15e. Désinfection du cul-de-sac conjonctival, surtout si déjà il est en mauvais état : blennorrhée du sac, conjonctivite...

Faire le *traitement général* habituel de la grippe.

Survienne une complication oculaire. Quelle conduite tenir ?

Supposons atteints les *sinus*. Redoubler alors les soins d'antisepsie rhino-pharyngée, mais ne pas s'attarder à cause de l'allure foudroyante que prennent souvent ces complications (nous en avons montré quelques exemples), et faire intervenir un *chirurgien*.

Puis, il faut distinguer les cas où la manifestation oculaire survient au cours d'un *influenza bénal*, ou bien au cours d'une grippe ayant revêtu une *forme viscérale* pulmonaire, gastro-intestinale ou méningée.

S'il s'agit d'une forme pulmonaire ou d'une forme gastro-intestinale, *l'examen des crachats et des selles*

nous renseignera sur la flore microbienne en jeu, et pourra nous faire supposer que cette même flore intervient dans la complication oculaire, sans qu'il y ait là d'ailleurs rien d'absolu.

L'examen de la *sécrétion du cul-de-sac conjonctival* et l'*hémo-culture* auront plus de valeur.

Mais *surtout*, faire la *ponction lombaire* et l'examen du liquide céphalo-rachidien. On sait la fréquence de la réaction méningée de la grippe en dehors même de toute complication nerveuse spéciale. Cet examen nous montrera ou bien des microbes : B. de Pfeiffer, pneumocoque, streptocoque, comme cela est fréquent dans la méningite grippale, ou bien il nous révélera simplement de la lymphocytose avec ou sans hyperalbuminose, ainsi qu'on le constate dans la forme banale de la maladie. Ou bien il ne nous décèlera rien d'anormal.

Suivant le résultat de ces investigations, c'est-à-dire suivant qu'on supposera, connaîtra, ou ignorera l'agent causal, on pourra agir de deux façons :

a) *Lutter conre l'infection* à l'aide des métaux lourds ou des métalloïdes ;

b) Avoir recours à un *traitement spécifique*.

Parmi les métaux, le collargol et l'électrargol ont été employés, intra-musculaire ou intra-veineux. L'or colloïdal, l'oxyde d'étain en suspension colloïdale (Netter) en injections intra-musculaires présenterait certains avantages par exemple s'il y a en même temps complication pulmonaire. M. Bruhl et Mlle Franck recommandent l'arséno-benzol dans les formes graves de la maladie.

On a reproché à l'électraurol de produire des phénomènes d'excitation et à l'électrargol son manque d'efficacité. Ce dernier reproche n'est certainement pas toujours justifiable. On a préconisé enfin dans les cas à allure septicémique la pratique précoce des abcès de fixation, méthode qui pourrait donner de bons résultats.

M. G. Caussade (*Société Médicale des Hôpitaux*, 18 octobre 1918) pense que dans les cas graves la grippe est une véritable toxémie et que toute thérapeutique sera illusoire tant que nous ne connaîtrons pas le microbe qui est en jeu, sa toxine, et un sérum. C'est nous semble-t-il un jugement bien sévère. Néanmoins, il faut bien reconnaître que la sérothérapie spécifique est évidemment le traitement idéal, puisqu'elle s'adresse à la cause même de l'infection en général, et de la complication.

On pourra utiliser, suivant le cas, le sérum antipneumococcique, ou bien un vaccin contenant le cocobacille de Pfeiffer, le pneumocoque et le streptocoque. M. A. Latapie à *la Soc. de Biologie*, 18 octobre 1918, a fait savoir que le sérum des animaux immunisés à l'aide du bacille de Pfeiffer avait des propriétés spécifiques très marquées. MM. Bezançon et Legroux ont présenté à *l'Académie de Médecine* (14 janvier 1919), un vaccin fait à l'aide du cocobacille de Pfeiffer, du pneumocoque, du streptocoque et du micrococus aureus, dont ils prônent l'efficacité et l'innocuité parfaites. On remarquera que le pneumocoque rentre dans tous les vaccins ou sérums. C'est, qu'en effet, il est assez constant dans les complications de la grippe. Enfin nous aurons toujours à notre disposition du sérum anti-ménin-

gococcique. Signalons en passant que M. P. Boudin (Soc. de Médecine de Paris, 14 février 1919) a signalé deux cas où il avait employé dans la grippe le sérum antipesteux avec des résultats cliniques intéressants.

Supposons un résultat positif à l'examen des sécrétions broncho-pulmonaires et des selles. En dehors de tout autre renseignement, la conduite selon nous sera la suivante : faire le traitement local habituel de la complication oculaire ; et en plus ajouter au traitement général de la maladie, des injections de sérum spécifique du ou des microbes trouvés.

L'examen de la sécrétion conjonctivale a-t-il donné des résultats? Instiller du sérum spécifique dans le cul-de-sac, en faire sous la peau, toujours en plus du traitement habituel.

L'hémoculture est-elle positive ? Traitement local habituel; injection de sérum sous la peau.

Nous ferons ici une place à un traitement local nouveau mis en œuvre par M. F. Terrien. Dans les *Archives d'Ophtalmologie* (1918, p. 231), l'auteur nous indique la conduite qu'il a tenue dans des irido-choroïdites suppurées. Pour le cas présent, il s'agissait d'une irido-choroïdite suppurée à méningocoque, sans méningite.

L'hémoculture avait été positive, la ponction lombaire négative. Il a essayé l'action du *sérum spécifique dans la chambre antérieure* de l'œil. Il a constaté la disparition de l'hypopyon dès le lendemain de l'injection alors que le traitement local classique n'avait donné aucun résultat. L'injection est très facile. Trois fois, elle

fut pratiquée par MM. F. Terrien et Debré dans des cas d'irido-choroïdites suppurées au cours de la méningite cérébro-spinale pour combattre l'hypopyon. Ils injectèrent 3 à 4 millimètres cubes de sérum. L'injection fut très bien tolérée et amena la disparition ou l'amélioration de l'hypopyon. Mais dans ces derniers cas, en raison de la phtisie rapide habituelle du globe, les résultats ne furent pas entièrement satisfaisants, sans doute parce que l'intervention fut trop tardive. M. F. Terrien conclut : « C'est, croyons-nous, la conduite à suivre « à l'avenir, et c'est une nouvelle raison de recourir en « présence de toute infection du globe de cause « inconnue à l'hémoculture. Seule, elle permettra le dia« gnostic précoce de la nature de l'infection, et un trai« tement spécifique ». Nous n'hésitons pas à conclure de façon analogue, même quand on connaît l'infection causale : la grippe. Mais l'hémoculture n'est pas toujours suffisante.

Si la ponction lombaire a montré des microbes, il n'y a pas à hésiter, il faut agir comme pour la méningite cérébro-spinale épidémique. On retire une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien et l'on injecte une quantité égale de sérum spécifique tiédi. Il est préférable de faire l'injection intra-rachidienne plutôt que sous la peau, à cause de l'imperméabilité habituelle des méninges du dehors au dedans.

Supposons tous les *examens négatifs*. Alors nous aurons recours en général aux métaux lourds, par exemple à l'électrargol. Mais, ferons-nous l'injection seulement intra-musculaire ou intra-veineuse? Oui

habituellement, mais pas toujours. Nous avons vu la constance des phénomènes méningés dans la grippe banale. Nous avons signalé la fréquence de la réaction lymphocytaire en dehors même de toute complication nerveuse apparente. Nous savons qu'il peut exister une certaine indépendance entre la méningite rachidienne et la méningite cranienne. Aussi, n'hésitons-nous pas (bien que d'après cette dernière hypothèse, le résultat puisse être douteux) à recommander, même en présence d'un résultat négatif de l'examen du liquide céphalo-rachidien, *l'injection quand même intra-rachidienne* d'électrargol. D'ailleurs on pourra suivre une méthode mixte, et faire à la fois, ou alternativement des injections intra-rachidiennes, en même temps que sous la peau ou dans les veines.

Nous dirons quelques mots des complications oculaires qui peuvent survenir en dehors d'un état général bien caractérisé, et qui cependant peuvent être dues à la grippe. M. A. Latapie a montré à *la Société de Biologie* (18 oct. 1918) que le microbe de Pfeiffer pouvait vivre longtemps dans l'organisme. Il peut être virulent dans les humeurs après vingt-deux mois. Cela nous explique à la fois le caractère habituel endémique de la grippe et qu'elle puisse prendre à certains moments une allure épidémique. Cela nous montre encore qu'un certain nombre de manifestations oculaires survenant au milieu d'un état général en apparence banal, peuvent néanmoins parfois être dues à une grippe ou plutôt à un *état grippal*. Il faudra donc y songer. M. P. Sainton rappelle le fait (*Paris médical*) à propos de formes métastatiques

irido-choroïdiennes dues au méningocoque, au cours d'un état général attirant peu l'attention, mais qui est en réalité un *état grippal*. Et l'auteur préconise avec M. Netter, non seulement l'injection intra-musculaire de sérum spécifique, mais aussi l'injection intra-rachidienne, même en l'absence de méningite. Au fond, cette conduite est très logique. Le méningocoque, nous le savons, peut disparaître dès la seconde ponction lombaire, du liquide céphalo-rachidien, dans la méningite cérébro-spinale. A plus forte raison, peut-on ne pas le trouver quand il n'y a pas de vraie méningite ni même de phénomènes méningés apparents.

Si l'albuminurie peut être mise en cause, on soignera les reins en même temps que l'œil.

Quant aux lésions consécutives à une dystrophie, on les soignera sans se préoccuper de la cause première, laquelle n'a dès lors plus rien à voir avec son effet.

On traitera à l'occasion la neurasthénie si son rôle est démontré (!). On aura recours contre l'hystérie à la suggestion persuasive, et même s'il y a lieu à la suggestion armée, selon la méthode de notre Maître le Dr Cl. Vincent.

CONCLUSIONS

I. — Les complications oculaires de la grippe peuvent porter sur toutes les parties constitutives de l'œil ou de ses annexes, ou sur la cavité orbitaire. Elles peuvent être uni ou bilatérales. Elles peuvent avoir un pronostic bénin (conjonctivite, dacryo-adénite, par exemple) ; grave pour l'œil, telle que la névrite œdémateuse ; grave pour le malade, telle que l'ophtalmie métastatique souvent mortelle, ou telles que certaines lésions propagées des sinus qui évoluent parfois d'une façon foudroyante jusqu'à la mort par abcès du cerveau ou méningite suraiguë.

II. — La pathogénie autrefois donnée de ces complications doit être modifiée actuellement d'après les idées nouvelles de la science et des faits nouveaux.

a) Il faut réduire beaucoup l'*action des toxines*, trop volontiers naguère invoquée comme cause des phénomènes qu'on ne savait pas expliquer mieux.

b) Il reste à faire une place importante aux *inflammations venues du rhino-pharynx*. Les microbes qui habitent là normalement sont exaltés du fait de l'influenza et produisent l'infection des sinus. Cette infection

s'étend. Etant donnés leurs rapports anatomiques avec la cavité orbitaire et son contenu, on comprend aisément le retentissement des uns sur les autres, et les symptômes qui s'en suivent. Ce sont depuis la simple douleur, le larmoiement, la photophobie jusqu'aux lésions plus graves, telles que l'abcès de l'orbite, etc..., avec ou sans nécrose de la paroi orbitaire; et quelquefois une évolution foudroyante fatale par propagation aux méninges, aux sinus de la dure-mère, au cerveau.

c) L'*infection endogène par voie sanguine* explique un certain nombre de manifestations oculaires de la grippe, par embolie ou plus certainement par thrombose septique : conjonctivite, iritis, irido-cyclite... ophtalmie métastatique.

d) Nous insisterons d'une façon toute particulière sur la *réaction méningée*, qui existe d'une manière très fréquente dans l'influenza. Elle est prouvée par l'aspect clinique classique de la grippe avec céphalée violente, intolérable, augmentée par les mouvements des yeux et des paupières, par les douleurs de la nuque et leur début souvent brutal, non sans analogie avec certains cas de méningite cérébro-spinale. Elle est prouvée par la rachialgie intense constante, par l'insomnie, les vomissements, le délire parfois. Elle est confirmée par la ponction lombaire qui, d'une façon très fréquente, montre de la lymphocytose même en dehors de toute complication nerveuse ainsi que l'a montré M. De Massary à la Société de Neurologie. Elle est prouvée par l'examen positif du liquide céphalo-rachidien dans les cas de méningite sans complications oculaires et dans des cas

de complications oculaires sans méningite proprement dite.

Il faut invoquer l'action des exsudats englobant les nerfs sensitifs, moteurs, optiques et pouvant amener dans la fonction des nerfs des modifications plus ou moins profondes. Du côté du nerf optique il semble bien qu'il doit s'agir (ainsi que l'ont montré MM. F. Terrien et Bourdier à propos de la méningite cérébro-spinale) d'un processus de périnévrite optique primitive, lésion concomitante de la réaction méningée cranienne. Les diverses étapes de son évolution, son intensité variable et son retentissement sur le nerf lui-même, nous permettent d'expliquer les diverses variations de l'examen ophtalmoscopique et des fonctions de l'œil.

III. — Les *microbes* observés ont été : *le pneumocoque*, *le streptocoque*, *le bacille de Pfeiffer*, *le méningocoque*. Il n'y a aucune raison pour que *le virus filtrant* de MM. Nicolle et Lebailly ne puisse être accusé également comme les autres microbes. Il peut s'agir *d'associations microbiennes*. On peut trouver des *microbes* pyogènes *banaux*, dont l'action a été favorisée par l'infection générale, par les toxines, par la moindre résistance du terrain; il en est ainsi dans les complications venant des sinus. La fièvre par elle-même a été mise en cause. On a accusé dès complications de la maladie : l'albuminurie par exemple. Des dystrophies locales consécutives à l'influenza ont été notées; de même la neurasthénie, l'hystérie ont été invoquées.

IV. — Traitement. — *Prophylaxie* des complications oculaires. Traitement général de la maladie. S'il sur-

vient une complication provenant des *sinus*, ne pas tarder à faire intervenir un *chirurgien*. Examiner la sécrétion *du cul-de-sac conjonctival*; mais surtout faire une *hémoculture* et pratiquer la *ponction lombaire*. Alors, suivant le résultat des différentes investigations bactériologiques et suivant les cas : *Instillation* de *sérum spécifique* dans le cul-de-sac conjonctival. En injecter dans la chambre antérieure de l'œil, selon la nouvelle méthode préconisée par M. F. Terrien. En *faire sous la peau* ou *dans l'espace sous-arachnoïdien*. Faire de même des *injections d'électrargol* sous la peau, dans les veines ou dans l'espace sous-arachnoïdien.

En cas de réaction méningée, l'injection du sérum ou d'électrargol devra être faite à l'aide de la ponction lombaire et non sous la peau, en raison de l'imperméabilité habituelle des méninges du dehors au dedans. Il est aussi recommandable de suivre une technique semblable, même en l'absence de toute réaction du liquide céphalo-rachidien.

Traiter directement la complication qui peut être en cause : l'albuminurie par exemple, la dystrophie oculaire consécutive, la neurasthénie, l'hystérie.

Vu : le Président,
DE LAPERSONNE

Vu : le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

Antonelli. — Névrite optique papillaire et rétro-bulbaire à la suite de l'influenza. *Rec. d'ophtalm.*, p. 280-(1892).

Arlt. — Sur l'ophtalmie métastatique. *Discussion Congrès de Nuremberg*. 11-15 septembre 1893. *Die Krankheiten des Auges*, II Band. p. 168 et 209, 1853.

Axenfeld. — Ueber die eitr. metast. ophtalmie. *Graef's Archiv.*, XL, 3 et 4, 1894.

— Ueber mildere u. gutart. metast. Augenentzünd. *XXV^e Vers. d. opht. Ges. Heidelberg*, p. 282, 1896.

Barbier. — Voir Richet.

Baufle. — Voir Joltrain.

Berger. — *Septicémie. Maladie des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale*, p. 299, 1892.

Bezançon et Legroux. — Académie de médecine, 14 janvier 1919.

Bergmeister. — Ueber die Bez. der Influenza zum Sehorgan, *Wiener Klin., Wochenschrift*, n° 11 (Iahresbericht, p. 446, 1890).

Boudin. — Société de médecine de Paris, 14 février 1919.

Bourdier. — Voir Terrien.

Braunstein. — Les maladies oculaires dans l'influenza. *Westnik opht.* (Iahresber., p. 447) 1890.

Bruhl et Mlle Franck. — Soc. Médicale des Hôpitaux, 20 décembre 1918.

Calderaro. — Recherches bactériologiques et expérimentales

sur la panophtalmie métastatique. *Clinica oculistica*, 1907.

Casali. — Un cas d'ophtalmie métastatique à bacille de Pfeiffer. *Annali di ottalmologia*, 1907.

Caubet et Druault. — *Annales de laryngologie*, août 1899.

Caussade (G.) — Soc. Médicale des Hôpitaux, 18 octobre 1918.

Cosse. — Les complications oculaires de la grippe, in *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 25 avril 1904.

Coste. — *Du symptôme à la maladie.* Maloine édit.

Chenet. — De *l'ophtalmie métastatique.* Thèse Paris, 1911.

Cunéo. — *Anatomie* de Poirier. Nerfs craniens.

Demours. — Ophtalmie métastatique. *Précis sur les maladies des yeux*, p. 104, 1891.

Dolganow. — Contribution à l'étude de la rétine dans les maladies infectieuses. *Wracht*, n° 44 et 45, 1895.

Dopter. — *Gazette des Hôpitaux*, 2 août 1904.

Druault. — Voir Caubet.

Dujarric de la Rivière. — Académie des Sciences, 21 octobre 1918.

Dubost. — *Contribution à l'étude des notions nouvelles sur la grippe.* Thèse Paris, 1919.

Eperon. — La névrite rétro-bulbaire consécutive à l'influenza *Progès médical*, 1891.

Encyclopédie française d'ophtalmologie Lagrange et Valude. T. IV p. 17-161-350-505 ; T. VII p. 425-431-761-794, T. VIII p. 332.

Frankel. — Voir Trùc.

Franck (Mlle). — Voir Bruhl.

Galezowski. — (3 cas de névrite optique). Discussion de la communication de Vignes. *Rec. d'opht.*, p. 405, 1892.

Gazis. — Complications oculaires de l'influenza. *Rec. d'optalm.*, p. 586; 1890.

Gley. — *Traité de physiologie.* Sens de la vue.

Guglianetti. — L'erpete della cornea nell' attuale febre epidemica, *Estratto del Giornale di medicina militare*, fasciolo X, 1918.

Grœnouw. — Bez. der Allg. Leiden zù Veränd. des Schorgans « *Graefe Saemisch*, XXII, 1, p. 626. 1903.

Guillain. — Soc. Médicale des Hôpitaux, 1913.

Herrnheiser. — Contribution à l'étude des inflammations métastatiques de l'œil et de la rétinite septique de Roth. *Klinische Monatsblaetter f. aùgenheilkunde*, XXXe année décembre 1892, p. 393

— Modifications de la rétine au cours de diverses infections. *Klin. Monats.*, XXII, p. 137, 1894.

Hillemans. — *Ueber die Augenaffectionen der an Influenza erkranken*. Thèse de Bonn. (Iahresb., p. 449) 1890.

Jacqueau. — Ptosis double post-grippal. Soc. des sciences médicales de Lyon, juillet 1902.

Joltrain et Baufle. — *La grippe*. Maloine édit.

Kahler. — Des affections septiques de la rétine. *Zeitschrift. f. Heilkunde*, 1880, vol. I.

Knapp. — Choroïdite métastatique, clinique et anat. path. *Archives ophtalm*,. Band XIII, 1e Abheilung, p. 174, 1867.

Kopff. — Un cas de névrite optique double, d'origine grippale, suivi de guérison. *XIIIe Congrès international de médecine*. Paris, p. 160, 1900.

Landsberg. — Sehstörungen nach influenza. *Centralbl. für Aug* XIV, p. 140, 1890.

Lagrange. — Contribution à l'étude des ophtalmies métastatiques d'origine non microbienne. *Bull. de la Société fr. d'opht.* XIV, p. 370, 1896.

— Voir *Encyclopédie. fr. d'opht.*

Lapersonne (De). — De l'ophtalmie métastatique. *Echo médical du Nord*, 1898, p. 39.

— Société française d'ophtalmologie, Mai 1902.

Latapie. — Société de Biologie, 18 Octobre 1918.

Lattini. — Contribution à l'étude de quelques complications métastatiques de l'œil. *Archivio di ottalmologia*, fas-2-1896.

Legroux. — Voir Bezançon.

Lenoir. — *Annales d'oculistique*, 1917, p. 94 et 411. Les névrites rétro-bulbaires infectieuses aiguës.

Lebailly. — Voir Nicolle.

Lesné. — Société médicale des Hôpitaux, 29 Novembre 1918.

Lereboullet. — Grippe en 1918. *Paris médical*, 1918, n° 46.

— Traitement de la grippe. *Paris médical*, 1918, n° 46.

Lieto Vollaro (De). — Contribution à l'étude des altérations du nerf optique et de ses gaînes, dans la méningite purulente cérébro-spinale. (*Archivio d'ottalmologia*, Juillet-Août 1904 et 1905.

Massary (De). — Voir Roussy.

Marchand (L.). — Voir Testut.

Marie (P.). — *La pratique neurologique.*

Ménétrier. — Académie de Médecine, 29 Janvier 1919.

Mitwalski. — Des ophtalmies septiques. *Revue générale d'ophtalmologie*, novembre 1891, p. 481.

Mignot. — Voir Renon.

Millinger (Van). — Paralysies bi-latérales des nerfs moteurs oculaires externes, suite d'influenza. *Annales d'oculist.* p. 204. T C. XX.

Netter (A.). — L'épidémie d'influenza de 1918. *Paris médical.* 1918 n° 46.

Nicolle (Ch.) et Lebailly. — Le microbe de la grippe. (Communication à l'Académie des sciences) *Presse Médicale*, 1918, n° 58.

Panas. — *Progrès Médical*, 20 Décembre 1890.

— Des auto-infections. *Bulletin de la Société franç. d'ophtalm*, 1897.

Pousson. — Pathogénie des opht. métast. *Archives d'opht.* 1881, T. I. p. 174.

Purtscher. — Contribution à la casuistique de l'ophtalmie métast. *Centralblatt für praktische Augeneilkunde*, p. 257, 1902.

Richet (Ch.) et Barbier (A.). — Bactériologie des complications

oculaires de la grippe. *Paris Médical*, 1918, numéro 46.

Renon et Mignot. — Grippe en 1918. *Paris Médical*, 1918, n° 46.

Remak. — Sehnervenleiden nach Influenza. *Centrabl. für. Aug.* XIV, 1890. p. 201.

Roussy (G.). — Société de neurologie, 7 novembre 1918.

Sainton (P.). — *Paris Médical*, 3 Août 1918. Les méningococcémies.

Souques. — Voir Roussy.

Selenkowski et Woizechowski. — Experimentelles über die endogene infection des auges. *Saint-Petersbourg oph. ges. Westnik ophtalmologie*, 1900.

Stanculéanu. — Thèse Paris, 1902.

Trousseau. — Iritis et irido-choroïdites infectieuses. *Annales d'oculistique*, Mars 1894, p. 199.

Terrien (F.). — *Ophtalmologie.*

— *Archives d'ophtalmologie*, 1918 p. 231. Irido-choroïdite suppurative et méningococcémie sans méningite ni autre localisation.

Terrien (F.). et Bourdier. — *Archives d'ophtalmologie*, 1909, p. 101. Sur l'épidémie de méningite cérébro-spinale.

— *Archives d'ophtalmologie*, 1910, p 1916. Lésions du tractus optique dans les méningites cérébro-spinales épidémiques.

Teillais. — Société d'ophtalmologie. Congrès, 1902.

Terson. — Société de pathologie comparée. 12 nov. 1918.

Testut et L. Marchand. — *Presse Médicale*, 27-1-1919, p. 37. Paralysie totale du trijumeau consécutive à une méningite cérébro-spinale.

Truc, Valude et Frankel. — *Nouveaux éléments d'ophtalmologie.*

Uhthoff. — *Rapport au XIII^e Congrès international de Médecine de Paris*, opht. p. 124 *et XXVIII^e Congrès de Heidelberg*, p. 33, 1900.

Valude. — Voir Truc et *Encyclopédie.*

Violle. — Pandémie de grippe. *Presse Médicale*, 1918, n° 46.

Vincent (Cl.). — *Le traitement des phénomènes hystériques par la « rééducation intensive »*. Tours 1916. Arrault, Imprim.

— La rééducation intensive des hystériques invétérés. (Extrait des « *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* », 21 Juillet 1916.

Willot. — La paralysie du nerf de la VI[e] paire est-elle toujours syphilitique? *Echo médical du Nord*, 10 Août 1903.

Woizechowski. — Voir Selenkowski.

Zarzycki. — *Annales d'ophtalmologie*, 1918, p. 240.